

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Alfred LEGAL

Né à Châteaubriant, le 13 août 1883

DE

LA DÉMENCE

CHEZ

LES ÉPILEPTIQUES

Président : M. GILBERT BALLET, professeur.

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

25-27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 25-27

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.		M. LANDOUZY,	
Professeurs		MM.	
Anatomie		NICOLAS.	
Physiologie		CH. RICHET.	
Physique médicale		WEISS.	
Chimie organique et chimie générale.		DESGREZ.	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.	
Pathologie et thérapeutique générales		ACHARD.	
Pathologie médicale	}	WIDAL.	
Pathologie chirurgicale.		TEISSIER.	
Anatomie pathologique.		LEJARS.	
Histologie		PIERRE MARIE.	
Opérations et appareils.		PRENANT.	
Pharmacologie et matière médicale		Aug. BROCA.	
Thérapeutique		POUCHET.	
Hygiène		MARFAN.	
Médecine légale.		CHANTEMESSE.	
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		THOINOT.	
Pathologie expérimentale et comparée		LETULLE.	
Clinique médicale	}	ROGER.	
Maladies des enfants.		DEBOVE.	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		LANDOUZY.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GILBERT.	
Clinique des maladies du système nerveux.		CHAUFFARD.	
Clinique chirurgicale.	}	HUTINEL.	
Clinique ophtalmologique		GILBERT BALLET	
Clinique des maladies des voies urinaires		GAUCHER.	
Clinique d'accouchements.	}	DEJERINE.	
Clinique gynécologique.		PIERRE DELBET.	
Clinique chirurgicale infantile		QUENU.	
Clinique thérapeutique		RECLUS.	
		HARTMANN.	
		DE LAPPERSONNE.	
		LEGUEU.	
		BAR.	
		PINARD.	
		RIEMONT-DES-	
		SAIGNES.	
		POZZI.	
		KI MISSON.	
		A. ROBIN.	
Agrégés en exercice.			
MM.			
ALGLAVE	GUENIOT	LEREBoullet	RIbIERRE
BERNARD	GUILLAIN	LÉRI	RICHAUD
BRANCA	JEANNIN	LœPER	ROUSSY
BRUMPT	JOUSSET (ANDRÉ)	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	LABBE (HENRI)	MOCQUOT	SAUVAGE
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVAS-	MULON	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	TINE	NICLOUX	SICARD
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
COUVELAIRE	LECÈNE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMAREST	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GREGOIRE	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

Témoignage de ma plus affectueuse reconnaissance.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

Souvenir très affectueux.

A MON FRÈRE

Meilleurs sentiments d'affection.

A NOS MAÎTRES

MM. LES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE
DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MM. LES MÉDECINS ET CHIRURGIENS
DES HOPITAUX

et spécialement :

M. le Docteur MAHOT

M. le Docteur ALLAIRE

Dont nous fûmes l'externe.

M. le Docteur BÉCIGNEUL

M. le Professeur MIRALLIÉ

M. le Docteur BIAUTE

M. le Docteur RIVET

M. le Professeur U. MONNIER

M. le Docteur SCHMITT

*Dont nous eûmes l'honneur d'être l'interne, et qui nous
ont prodigué le plus bienveillant accueil ainsi que
leurs conseils les plus éclairés.*

Témoignage de respectueuse reconnaissance.

A NOTRE MAÎTRE

M. le Docteur BIAUTE

Médecin de l'Asile départemental de la Loire-Inférieure

*Témoignage de reconnaissance pour les sages conseils
et l'enseignement qu'il nous prodigua au cours
d'une année d'internat à la clinique des maladies
mentales.*

A NOTRE MAÎTRE

M. le Docteur R. BENON

Médecin de l'Hospice Général de Nantes
Lauréat de l'Académie de Médecine
et de la Société Médico-Psychologique

*Qui a été notre guide dans cette étude. En souvenir de
notre collaboration. Témoinage de profonde re-
connaissance et de respectueuse sympathie.*

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur GILBERT-BALLET

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

Respectueux hommage.

DE LA DÉMENCE

CHEZ

LES ÉPILEPTIQUES

INTRODUCTION

La démence est relativement fréquente chez les épileptiques et ainsi que nous l'exposerons au chapitre de l'étiologie, les causes les plus diverses peuvent la produire.

Mais il est une démence plus spéciale aux épileptiques et liée directement à leur état, c'est-à-dire à l'action des crises convulsives sur le cerveau : cette démence mérite seule le nom de démence épileptique. Certains auteurs l'ont niée, refusant toute influence aux crises épileptiques dans la production de la démence. Nous avons réuni dans cette thèse des cas de démence où la seule cause déterminante paraît bien être l'épilepsie ; aussi croyons-nous pouvoir affirmer, nous ralliant d'ailleurs à la majorité des auteurs, l'existence de la démence épileptique.

Quels sont les caractères cliniques fondamentaux de cette démence ?

De quel groupe de démence peut-on la rapprocher ?

Au cours de notre internat, nous eûmes l'honneur de collaborer avec M. le D^r Benon à l'étude des états d'affaiblissement intellectuel chez les épileptiques (1). En nous appuyant sur les cas où l'épilepsie est le seul facteur étiologique, nous nous sommes efforcés de déterminer les principaux caractères cliniques de la démence épileptique.

A côté de la forme commune, nous avons rassemblé et décrits de nombreuses formes et variétés dont certaines ont été isolées par les auteurs.

Cette description clinique d'ensemble nous a permis d'aborder avec profit le diagnostic différentiel peu étudié jusqu'à ce jour. Il importe en effet de séparer la démence épileptique des états délirants, confusionnels, stupides, amnésiques, dépressifs, etc., ainsi que des troubles du caractère acquis ou constitutionnels qui se rencontrent chez les épileptiques. Le diagnostic avec les autres variétés de démence auxquelles les épileptiques sont sujets, n'est pas moins important. Chez un jeune enfant épileptique, l'état dementiel produit par l'épilepsie sera également à différencier de l'idiotie, l'imbécillité, la débilité mentale, ce qui n'est pas toujours facile, car ces divers états sont souvent associés.

La démence épileptique n'est pas la seule démence qu'on puisse observer chez les épileptiques.

1. In *Revue de médecine*, 1913.

On peut voir apparaître chez un individu épileptique, les principales sortes de démence connues : démence précoce, démences sénile, vésanique, paralytique, etc. L'état démentiel est alors indépendant de l'état épileptique.

Enfin chez des sujets qui ont subi des intoxications ou des infections, l'étiologie de la démence devient très complexe et de nombreuses causes s'associent à l'épilepsie pour la produire. Dans ces cas la démence présente des caractères cliniques différents de ceux de la démence épileptique.

Nous nous attacherons surtout à l'étude de la démence épileptique proprement dite et chaque fois que cela sera nécessaire nous indiquerons comment la démence épileptique vraie doit être, chez les épileptiques, séparée des autres états démentiels.

Avant d'aborder cette étude, nous sommes heureux d'adresser nos sentiments de profonde reconnaissance :

A M. le Professeur Mirallié dont nous conserverons le vif souvenir des savantes leçons cliniques ;

A M. le Dr Cullerre qui voulut bien nous donner quelques conseils et mettre si généreusement sa bibliothèque à notre disposition.

ÉTUDE HISTORIQUE ET CRITIQUE DE LA DÉMENCE CHEZ LES ÉPILEPTIQUES

Bien avant que les caractères du syndrome démence ne fussent précisés, les auteurs anciens avaient remarqué l'influence morbide exercée par l'épilepsie sur certaines facultés intellectuelles, en particulier sur la mémoire dont ils notaient la diminution.

Hippocrate (460-380 av. J.-C.), dans son traité des maladies (1), signale le fait.

L'épilepsie était alors désignée sous le nom de « maladie sacrée » ; sans en rechercher l'étiologie ou la pathogénie, on lui attribuait une origine divine. Dès le début du chapitre qu'il consacre à cette affection, Hippocrate critique vigoureusement les théories qui la rattachent à une intervention surnaturelle : « Voici ce
« qu'il en est de la maladie dite sacrée ; elle ne me
« paraît avoir rien de plus divin ni de plus sacré que
« les autres, mais la nature et la source en sont les
« mêmes que pour les autres maladies », et il s'efforce

1. *Œuvres d'Hippocrate*. Trad. Littré, édit. 1849, chap. Epilepsie.

de prouver que la cause de l'épilepsie est une cause naturelle.

Bien plus, Hippocrate localise au cerveau l'origine de l'épilepsie et tente d'en expliquer la pathogénie. Il décrit une circulation veineuse cérébrale en rapport avec le foie et affirme que les crises épileptiques sont produites par des variations fonctionnelles ou humorales de ce flux veineux.

C'est ainsi que la fluxion, la phlegmasie cérébrale peuvent produire ces crises. Mais combien plus fréquente est l'action des deux éléments humoraux désignés par Hippocrate sous le noms de : bile et pituite !

La bile et la pituite ont chacune des actions différentes et ce sont elles qui agissent sur le cerveau : « l'altération du cerveau se fait par la pituite ou par la bile. »

Le cerveau s'échauffe grâce à l'action de la bile, et se refroidit grâce à la pituite, et c'est à propos de l'action de cette dernière chez les aliénés et les épileptiques, qu'Hippocrate a remarqué qu'elle affaiblissait la mémoire. Voici d'ailleurs comment il s'exprime : « Le patient est livré à des tristesses et des angoisses sans motif quand le cerveau se refroidit et se contracte contre son habitude, c'est là un effet de la pituite. Cette affection produit encore la perte de la mémoire. »

Arétée (80 ap. J.-C.), précise plus nettement les troubles mentaux et physiques causés par l'épilepsie, « maladie terrible en ses accès et produisant de grands ravages ».

Au point de vue organique, il remarque l'état de déchéance qui s'établit à la longue chez les individus à

crises répétées. « Ils perdent l'appétit, prennent leur nourriture avec dégoût, la digèrent avec peine, leur facies est plombé. L'ouïe s'émousse, ils ont des tintements d'oreille et sont parfois en proie à des hallucinations visuelles. »

Le médecin de Cappadoce avait aussi parfaitement remarqué le trouble fréquent de la parole présenté par la plupart des épileptiques déments et tentait même d'expliquer ce trouble. « Ils ont, dit-il, la langue em-
« barrassée et parlent avec hésitation, soit par la force
« du mal, soit par suite des lésions que cet organe
« éprouve pendant l'accès. »

Au point de vue mental, les observations d'Arétée sont tout aussi justes. Il note les troubles du caractère : « quand les épileptiques avancent en âge, leur caractère ne s'adoucit pas » ; il note aussi « la lenteur de leur esprit, ce qui leur ôte la faculté d'apprendre ».

L'état démentiel, au cours de l'épilepsie, fut entrevu par Arétée puisqu'il déclare que cette maladie trouble tellement l'esprit et la raison, que ceux qui en sont atteints finissent par devenir totalement insensés. « *Rationem usque quo morbus conturbat ac dejicit, est prorsus denique infatuentur.* »

Gallien (131 après J.-C.), donne une description analogue de l'épilepsie et signale le même trouble des facultés mentales.

Avicenne, Mercurialis, Boerhave, auraient également signalé l'affaiblissement progressif des facultés intellectuelles chez les épileptiques, sans toutefois en faire une étude spéciale.

Il faut ensuite remonter jusqu'à Esquirol pour trouver la première étude sérieuse de la démence chez les épileptiques.

Esquirol (1772-1840), dans son traité des maladies mentales, a consacré en effet un long chapitre aux rapports existants entre l'épilepsie et la folie et il est vraiment le premier qui se soit spécialement attaché à l'observation de la démence survenant chez les épileptiques.

Après avoir exposé les effets locaux et généraux exercés par les crises, il montre combien est néfaste l'action sur le cerveau.

« En général, dit-il, les épileptiques ne parviennent
« pas à une longue vieillesse. Les fonctions cérébra-
« les, les facultés intellectuelles, se dégradent peu à
« peu, l'intelligence s'altère, s'affaiblit, les sensations
« n'ont plus la même vivacité, la mémoire se perd, l'i-
« magination s'éteint ; les épileptiques tombent dans
« la démence incurable. »

Mais là ne se bornent pas les constatations d'Esquirol et nombreuses sont les remarques cliniques qu'il nous présente. Esquirol a envisagé la question sous divers aspects.

Aidé de Calmeil, alors élève de l'hospice de la Salpêtrière, il s'est livré à une statistique sur les épileptiques hospitalisés. Dans cette statistique qui porte sur 339 épileptiques, il considère que 145 sont en état de démence. Il est vrai qu'Esquirol fait rentrer dans ce nombre tous les épileptiques qui ont des troubles intellectuels post-paroxystiques un peu prolongés, mais

passagers, et qui ne sont point à proprement parler des déments. Esquirol établit d'ailleurs lui-même une différence puisqu'il ajoute : « seize sont constamment dans cet état, les autres ne le sont qu'après l'accès. »

D'après cette statistique, Esquirol conclut que les quatre cinquièmes de ses épileptiques sont plus ou moins aliénés ; « un cinquième seulement conserve l'usage sage de la raison, et quelle raison ! »

Pour Esquirol « la démence est l'espèce d'aliénation mentale qui menace le plus ordinairement les épileptiques ». Mais bien qu'il considère la démence comme un état d'aliénation mental permanent, qui est indépendant du retour des accès et persiste d'un accès à l'autre, il n'a pas suffisamment différencié cet état de l'affaiblissement physique avec troubles confusionnels passagers post-paroxystiques, puisqu'il écrit par ailleurs : « Presque tous les épileptiques en sortant de la somnolence qui suit l'accès complet ou après le vertige, sont dans un état de démence qui se dissipe peu à peu, le rétablissement de la sensibilité précède toujours celui lui de la raison. »

Au point de vue étiologique, Esquirol a insisté longuement sur l'influence considérable des vertiges dans la production de la démence et il a été le premier à attirer l'attention sur ce fait.

« Cette tendance à la démence, dit-il, est plus directement liée à la fréquence des vertiges qu'à celle des accès épileptiques ; les vertiges ont une influence plus active, plus énergique sur le cerveau que ce qu'on appelle le grand mal ou l'accès complet.

« Les vertiges tuent l'intelligence et plus vite et plus
« certainement que les accès, quoiqu'ils n'aient qu'une
« durée presque inappréciable, puisqu'il est des indi-
« vidus qui ont des vertiges en présence de personnes
« qui ne peuvent s'en apercevoir à moins d'en être pré-
« venues. » Et plus loin, sans répondre à la question
qu'il se pose, il s'étonne de la différence d'action en-
tre la crise complète et le vertige. « Comment se fait-il
« que le vertige dont la durée est si courte, dont les
« convulsions sont à peine apercevables, ait une action
« plus funeste sur le cerveau, tue plus promptement
« l'intelligence que les accès complets d'épilepsie dont
« les convulsions sont plus violentes et plus durables ? »

Personne n'a encore élucidé cette question et on est toujours réduit à des hypothèses, il faut reconnaître cependant la justesse de cette remarque. Nous-mêmes avons constaté la fréquence d'un état vertigineux dans le passé des épileptiques déments.

Les autres remarques d'Esquirol ont trait à l'évolution de la démence. C'est ainsi qu'il a noté des rémissions en rapport avec la diminution des crises « lorsque
« l'épilepsie cesse, lorsqu'elle est suspendue pendant
« plus ou moins longtemps, lorsque les accès s'éloignent
« sans que la maladie ait cessé, alors l'intelligence se
« rétablit progressivement, le caractère des individus
« s'améliore... etc. »

Esquirol a constaté également des modes évolutifs, plus ou moins rapides ainsi que les accidents maniaques qui surviennent au cours de l'état démentiel. Il a aussi envisagé la démence survenant chez les jeunes

enfants atteints d'épilepsie ce qui les fait ressembler aux idiots. « Chez quelques enfants épileptiques, dit-il, la raison ne se développe point ; ils sont idiots. Chez d'autres, elle se développe, mais se perd de bonne heure. »

Esquirol établissait donc nettement une différence, qui malheureusement n'a pas toujours été conservée par les auteurs entre l'idiotie avec crises épileptiques associées et la démence provoquée dès le jeune âge par les crises épileptiques.

L'exposé qui précède montre combien furent précises et diverses les remarques d'Esquirol sur la démence épileptique. Aussi les travaux qui suivirent n'apportèrent-ils pendant longtemps aucun élément nouveau, beaucoup d'auteurs s'en tenant aux observations faites par le grand clinicien que fut Esquirol.

Calmeil qui collabora à la statistique d'Esquirol, a consacré sa thèse inaugurale (1824) à étudier l'influence de l'épilepsie dans la production des troubles mentaux chez les épileptiques. Dans cette étude, il considère deux variétés de démence :

1^o La démence se manifestant après l'accès ;

2^o La démence chronique.

Voici comment il décrit la première variété : « un sujet vient d'avoir coup sur coup 10 à 12 accès, il se trouve vraiment au-dessous de la condition des brutes ; il y a parfois quatre jours que l'état convulsif est dissipé et cependant l'épileptique ne peut distinguer sa tête de son pied. »

Nous ne croyons pas qu'on doive classer un tel état

sous le nom de démence, l'individu redevenant presque normal au bout d'un certain temps, mais plutôt le regarder comme de la confusion mentale due à l'épuisement cérébral et physique produit par les crises épileptiques répétées. Il est vrai que de tels états souvent reproduits doivent au bout d'un temps plus ou moins long être suivis d'un déficit intellectuel permanent et très accentué constituant la démence. Mais alors on se trouve en présence de la seconde catégorie de faits observés par Calmeil et qu'il qualifie de démence chronique.

Bien que cette désignation prête à discussion, il semble qu'on doive considérer comme des cas de démence épileptique les seuls qui rentrent dans ce groupe.

La description qu'en donne Calmeil les définit suffisamment et répond à l'expression clinique de la démence épileptique vraie : « une fois profonde et bien établie, « elle ne laisse plus d'espoir de guérison, chaque attaque d'épilepsie concourt peu à peu à sa production et « le sujet passant ainsi successivement par tous les degrés d'affaiblissement moral, finit par arriver à l'abolition complète des idées. »

Dans son traité des maladies inflammatoires du cerveau qui parut beaucoup plus tard (1), Calmeil a publié plusieurs observations de démence chez les épileptiques.

Dans les travaux qui suivirent, les auteurs s'attachèrent surtout à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie

1. Calmeil. *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*, 1859, t. II.

de la démence épileptique. Les uns accordant ainsi qu'Esquirol une influence capitale aux vertiges, d'autres considérant surtout comme important le moment d'apparition des crises, c'est-à-dire l'âge plus ou moins avancé du sujet. Ces derniers affirment que la démence est d'autant plus fatale que le sujet atteint d'épilepsie est plus jeune.

Foville (A.) se rattache à l'opinion d'Esquirol et s'efforce après lui de démontrer l'influence des vertiges.

Brierre de Boismont soutient que la raison a d'autant plus de chance d'être altérée que les crises sont survenues plus précocement.

Beau, Georget, Leuret, Billod, font remarquer par ailleurs que la démence n'est pas toujours le terme nécessaire auquel aboutit tout état épileptique.

Morel (1860) (1), considéra trois périodes dans l'état mental des épileptiques. Dans une première période ces malades présentent des troubles du caractère et des accès de manie. Puis l'épileptique, de par ses impulsions dangereuses, est devenu un aliéné interné, sans pour cela être dément ; il est alors, d'après Morel, dans la deuxième phase de son état mental. Cette deuxième phase est mal définie par l'auteur et paraît des plus arbitraire. Enfin à la troisième période, c'est la démence. « Dans la troisième période, dit-il, on voit l'épilepsie perdre de plus en plus son caractère délirant pour venir se fondre dans l'universalité des symptômes qui si-

1. B.-A. Morel. *Traité des maladies mentales*. Masson, édit., 1860.

« gnalent la démence et la paralysie générale. Nous
« possédons un grand nombre d'épileptiques tombés
« dans un tel état de démence et d'abrutissement, que
« nous ne pouvons plus les considérer que comme des
« être purement végétatifs... etc. »

Morel ne s'est pas attaché à rechercher les caractéristiques de l'état psychique démentiel de ces sortes de malades, mais il a remarqué quelques-uns des symptômes physiques et des troubles nerveux polymorphes dont l'étude plus approfondie permettra à Voisin d'isoler la forme paralytique. Sans attribuer à ces malades l'état démentiel d'un paralytique général, Morel remarque en effet que certains d'entre eux présentent des symptômes physiques analogues. « Nous en avons, » dit-il, qui sont affectés d'un tremblement général et « de mouvements choréiques, leur langage même devient incompréhensible, il sont hémiplégiques ou « présentent tous les symptômes de la paralysie générale. »

J. Falret, vers la même époque, a fait paraître dans les *Archives de médecine* (1) une étude remarquable sur les troubles intellectuels qui s'observent chez les épileptiques.

Il a surtout décrit l'état mental habituel des épileptiques (troubles du caractère) et les divers états délirants qui se présentent, mais il a peu insisté sur les troubles démentiels. Il a négligé complètement la dé-

1. J. Falret. De l'état mental des épileptiques. *Arch. gén. de médecine*, déc. 1860, avril et oct. 1861.

mence épileptique bien qu'il ait noté l'état d'affaiblissement psychique qui se manifestait chez certains malades.

Marcé (1862) n'adopte pas dans son traité des maladies mentales, la division un peu trop schématique de Morel et classe comme suit les troubles mentaux des épileptiques :

1° La folie liée à l'accès convulsif ;

2° La folie aiguë survenant dans l'intervalle des accès ;

3° Les troubles intellectuels permanents se développant à la longue chez les épileptiques.

C'est à peu près la même classification que J. Falret. Dans la dernière catégorie, il range la démence pour laquelle il reproduit les idées d'Esquirol. Marcé a fait remarquer que des troubles délirants divers pouvaient se manifester à cette période. « L'affaiblissement intellectuel peut exister seul chez les épileptiques, mais fréquemment il s'associe à la manie chronique ; au délire hypocondriaque avec préoccupations religieuses et hypocondriaques ou à des impulsions dangereuses qui reviennent après chaque accès, ces troubles disparaissant d'autant plus à mesure que progresse l'affaiblissement intellectuel. »

Delasiauve a tracé en quelques lignes un tableau de l'état dementiel des épileptiques. « Suivant la gravité de cet état, l'attention est faible, inefficace, nulle ; la mémoire est confuse, infidèle, entièrement perdue ; le jugement incertain, défectueux, aboli ; les conceptions obscures, avortées ou fausses ; l'enchaînement

« des actes pénible, incorrect, impossible ; les déterminations inertes, fugées, non motivées, les désirs sans portées comme sans bases. De cette mutilation intellectuelle découle comme conséquence nécessaire l'anéantissement des manifestations morales, sentimentales, affections, instincts. La vie physique subit elle-même des changements parallèles, la sensibilité générale diminue et l'exercice des sens d'abord imparfait finit par être complètement suspendu. »

Trousseau a consacré une de ses cliniques (1) à l'état mental des épileptiques dont il a décrit les principaux troubles sans définir les troubles démentiels. Le grand clinicien se reconnaît d'ailleurs peu spécialiste en la matière et cite en maints endroits le texte même des communications de J. Falret.

Foville fils, dans l'article sur les démences du Nouveau Dictionnaire de Jaccoud (1869), fait remarquer « qu'il y a des démences consécutives à des névroses convulsives (chorée, hystérie) et parmi elles, la plus fréquente est la démence épileptique.

Desfossez (1878), traite également de la diminution des facultés psychiques chez les épileptiques ainsi que des troubles sensoriels.

Bourneville s'est donné à l'étude presque exclusive de l'idiotie, de l'épilepsie et de l'hystérie. Il a remarqué combien étaient fréquents les cas d'idiotie avec épilepsie associée et ceux dans lesquels l'idiotie acquise ou mieux la démence, était le résultat de l'état épileptique.

• 1. Trousseau. *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, 3^e édit., 1868, t. II.

En 1880 avec Brissaud et D'Ollier (1) comme collaborateurs, il a présenté une série d'observations de démence épileptique avec autopsies et examens histologiques qui furent effectués par Brissaud alors préparateur à la Faculté de médecine de Paris.

C'est la première étude anatomopathologique sérieuse de la démence épileptique. Les auteurs attirèrent l'attention sur ce fait que dans bien des cas de démence épileptique très avancée, on ne constatait aucune lésion macroscopique. Dans d'autres cas, ils constatèrent des lésions de méningoencéphalite diffuse à peu près identique à celles que l'on rencontre dans la paralysie générale.

Ball et Chambard qui, dans le Dictionnaire de médecine de Dechambre, rédigèrent l'article sur les démences, y font figurer la démence épileptique. Ils rappellent au point de vue étiologique l'influence des vertiges qui seraient provoqués eux-mêmes par l'action du bromure, lequel n'agirait qu'en transformant les accès convulsifs en accès vertigineux.

Ch. Féré (2), dans son livre sur « les épilepsies et les épileptiques » (1890), analyse longuement les phénomènes physiques d'épuisement post-paroxystiques tels que la diminution de la force musculaire qu'il a nettement démontrée par l'exploration dynamométrique, et les

1. Bourneville, d'Ollier, Brissaud. Contribution à l'étude de, la démence épileptique. *Archives de Neurologie*, 1880-1881 p. 213.

2. Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*. Alcan édit., 1890. Démence épileptique p. 226.

troubles des divers sens ; puis il étudie également les troubles psychiques déterminés par les crises. Pour lui, les grandes crises épileptiques ou paroxysmes majeurs peuvent produire la démence tout aussi facilement que les vertiges, à condition toutefois qu'ils soient assez nombreux et répétés. Les vertiges n'ont d'action que parce qu'ils se produisent plus fréquemment.

Féré insiste également sur ce fait qu'au début la démence chez les épileptiques se fait remarquer par des rémissions plus ou moins longues et que les progrès de la démence sont directement liés à la fréquence des accès. Ceux-ci disparaissant, la démence serait capable d'une certaine régression. Pour Féré, la démence n'est fatale et progressive « qu'autant que les décharges spasmodiques ou autres sont définitivement incoercibles ».

D'après le processus pathogénique, Féré distingue deux sortes de démence : l'une produite par l'épuisement nerveux que déterminent les crises et qui affecte la marche rémittente ; l'autre qui ne serait nullement consécutive à l'exhaustion post-paroxystique mais qui serait de nature dégénérative et non comittante des crises épileptiques. Cette démence aurait une marche fatalement progressive étant produite par la même cause que l'épilepsie du sujet, à savoir des lésions de sclérose cérébrale primitives ou secondaires.

J. Voisin et Legros en 1899 (1), dans une communication à la Société médico-psychologique, isolent chez

1. J. Voisin et Legros. Communication à la Société médico-psychologique. *Ann. méd. psychol.*, 1899.

les épileptiques une variété de démence qu'ils désignent sous le nom de démence épileptique paralytique spasmodique.

Cette démence paralytique spasmodique aurait pour caractéristiques : de se développer chez les sujets jeunes, de se traduire par des paralysies de forme spasmodique qui, d'abord éphémères et partielles, s'accroîtraient après chaque série d'accès jusqu'à déterminer chez l'individu un état d'impotence fonctionnelle avec raideur musculaire généralisée, exagération des réflexes et phénomène du clonus. Il s'y adjoindrait des troubles un peu spéciaux de la parole.

Cette raideur musculaire avec parfois mono ou paraplégies spasmodiques, avec membres supérieurs accolés au tronc, placerait le jeune enfant dans un état intermédiaire à la maladie de Parkinson et la maladie de Little. Mais alors que dans la maladie de Little, le signe de Babinski est positif, dans la démence paralytique spasmodique de Voisin, ce signe est négatif. Cet état de spasmodicité ainsi que les parésies ne seraient donc point en rapport avec des lésions du faisceau pyramidal.

Les observations de J. Voisin paraissent très démonstratives ; d'après l'auteur, cette variété de démence épileptique aurait son anatomo-pathologie spéciale.

J. Voisin, quelques années plus tard (1907) (1), a dé-

1 J. Voisin et R. Voisin. Une forme rapide de démence épileptique de l'adolescence. Ses rapports avec la démence précoce. *Presse médicale*, juillet 1907.

crit une forme nouvelle de démence chez les épileptiques : c'est la forme rapide de l'adolescence.

Le principal caractère de cette forme est la rapidité de son développement. Elle apparaît à la puberté entre 12 et 18 ans et aboutit très vite à l'anéantissement complet des facultés. Cette nouvelle variété de démence qui serait facile à confondre avec la démence précoce peut, comme cette dernière, affecter le type soit hétérophrénique, paranoïque ou catatonique. D'après l'auteur, elle évoluerait chez des héréditaires et aurait une origine commune avec la démence précoce à laquelle il faudrait presque l'assimiler.

Dodier en 1904 (1) avait, entre temps, consacré sa thèse de doctorat à l'étude de la déchéance des épileptiques mais sans apporter aucun fait nouveau concernant les états démentiels.

En 1907, le sujet proposé pour le prix Belhomme par la Société médico-psychologique fut : la démence épileptique chez l'enfant et l'adolescent.

Trois mémoires ont été déposés dont le compte rendu à la Société fut produit par M. le Dr Sérieux ce qui nous permet d'en connaître les conclusions (2).

M. Marchand, auteur d'un de ces mémoires et qui au cours de ces dernières années a publié plusieurs observations de démence chez les épileptiques, considère que la démence épileptique n'existe pas en tant que dé-

1. Dodier. Déchéance des épileptiques. *Th. de Paris*, 1904.

2. Voir *Annales médico-psychologiques*, 1907. Séance du 29 avril.

mence causée par l'épilepsie. C'est là certes une opinion qui paraît discutable et M. Marchand est un des rares auteurs qui l'aient soutenue.

M. Marchand reconnaît quatre formes ou variétés de démence chez les épileptiques : l'idiotie et imbécillité épileptiques, la démence précoce épileptique, la démence épileptique à forme spasmodique type Voisin, la démence à forme de pseudo-paralysie générale.

Quant aux lésions rencontrées par l'auteur aux autopsies, elles consistent soit en méningo-encéphalite chronique, soit en méningo-corticalite.

Le second mémoire, dont M. Doury était l'auteur, contenait une bonne étude de la symptomatologie de la démence simple chez les épileptiques. Dans sa thèse parue en 1909 et constituée des éléments de cette étude, l'auteur ne précise aucun caractère spécial à la démence épileptique et la forme qu'il décrit semble en effet se rapporter d'une façon très générale au syndrome démence.

M. Roger Voisin, auteur du troisième mémoire, s'inspirait des travaux de J. Voisin et soutenait que seule la forme spasmodique paralytique était de nature épileptique, les autres formes étant produites par des associations.

Condomine, en 1908, a présenté comme thèse une contribution à l'étude de la démence chez les épileptiques aliénés (1). Dans cette étude, il réunit 17 observa-

1. Condomine Contribution à l'étude de la démence chez les épileptiques aliénés. *Th. de Lyon*, nov. 1908.

tions recueillies dans le service de M. le D^r Papillon de Lyon. Malheureusement, ces observations sont loin d'être démonstratives au point de vue démence épileptique pure. L'état mental antérieur des sujets qu'il présente est fort peu étudié et la plupart d'entre eux sont des alcooliques ou bien n'ont jamais présenté une activité intellectuelle suffisante pour permettre de juger de la diminution de leurs facultés. Deux observations peuvent être considérées comme des cas où la démence a été produite par l'épilepsie. Car nous devons dès maintenant établir cette distinction que parmi les épileptiques déments, il en est beaucoup chez qui la démence a été le résultat d'autres causes que l'épilepsie, par exemple l'alcoolisme ou de lésions congénitales produisant avec l'épilepsie l'arriération mentale du sujet. Ces cas de démence chez des épileptiques ne sont pas ce que nous pouvons appeler la démence épileptique vraie. Il convient de réserver ce dernier terme aux cas où l'épilepsie a été la seule cause de la démence.

Ségla, Marchand, Toulouse, Ollivier, ont publié soit dans la *Revue de Psychiatrie*, l'*Encéphale* ou le *Bulletin de la Société anatomique*, diverses observations de démence chez les épileptiques dont certaines ont été suivies d'autopsie (1).

1. Ségla. Méningo-encéphalite syphilitique, accidents épileptiques, démence progressive, mort en état de mal épileptique. *Encéphale*, 1909, p. 330; Marchand. De l'épilepsie acquise et de la démence chez les épileptiques. *Rev. de Psychiatrie*, juin, 1907; Toulouse et Marchand. Anomalies médullaires et démence chez une épileptique. *Rev. de Psychiatrie*, sept. 1906.

Levert en 1908 (1) a fait paraître dans le journal médical *La Clinique* un article assez succinct sur la démence épileptique.

Morel, dans une thèse qu'il intitule *Essai sur l'affaiblissement intellectuel dans la démence épileptique*, (Lyon 1912), arrive aux conclusions suivantes :

« L'état intellectuel des déments épileptiques jeunes
« ressemble à celui des déments précoces ; celui des épi-
« leptiques devenus déments à l'âge adulte ressemble
« à celui des paralytiques généraux. Dans quelques
« cas l'on voit l'état intellectuel présenter de frappan-
« tes analogies avec celui de la démence sénile. »

Ces conclusions sont pour le moins étranges. Pour analyser l'état intellectuel de ses malades, l'auteur s'est servi d'une façon vraiment trop exclusive de la méthode des tests. Il semble du reste ignorer combien l'interprétation de semblables épreuves est délicate et leur valeur relative suivant le degré d'instruction reçue et l'état intellectuel antérieur. Si l'on en croit l'auteur, l'âge du sujet déterminerait les caractères de la démence : démence précoce chez un sujet jeune ; démence paralytique chez un sujet adulte. C'est là une conception simpliste qui ne répond nullement aux faits. Sans doute, des auteurs ont décrit des variétés de démence épileptique rappelant la démence précoce ou la démence paralytique soit par l'évolution ou la présence de signes physiques spéciaux, mais dans ces formes l'état mental conserve toujours les caractères de

1. Levert. Démence épileptique. *La Clinique*, 7 février 1908.

la démence épileptique, seul l'aspect clinique extérieur est différent.

Pour terminer nous signalerons la revue générale de M. A. Barbé, parue dans *La Gazette des Hôpitaux* (1) sur la démence épileptique et qui constitue une assez bonne mise au point de l'état actuel de la question. Dans cet article se trouve une classification des principales formes cliniques de la démence des épileptiques.

Dans les traités et précis de médecine ou de psychiatrie modernes, en particulier dans ceux de Bouchard et Brissaud, G. Ballet, Régis, etc..., la démence épileptique n'y figure que dans un cours chapitre ; on n'en étudie encore ni les formes, ni le diagnostic différentiel.

Parmi les récents ouvrages, il faut pourtant citer le traité des maladies mentales de Chaslin (1912), dans le quel se trouve un chapitre sur la démence épileptique. L'auteur en étudie les diverses variétés avec observations à l'appui (2).

On le voit, beaucoup d'auteurs ont parlé de la démence épileptique ; il en est peu qui l'aient vraiment analysée et pendant longtemps l'étude d'Esquirol a été la meilleure qu'on possédât à son sujet.

La plupart des auteurs n'ont pas décrit avec exactitude les caractères de cette démence et ils ont négligé le diagnostic différentiel. Les auteurs modernes ont surtout isolé des variétés cliniques.

1. Barbé. La démence épileptique. *Gaz. des Hôpitaux*, 1912, n° 32.

2. Chaslin *Eléments de sémiologie et clinique mentales*, 1912.

L'anatomie pathologique n'est encore qu'imparfaitement connue. Quant à l'étiologie et surtout à la pathogénie on en est réduit, comme pour beaucoup d'affections, à des hypothèses.

Il n'en est pas moins vrai cependant que les travaux effectués jusqu'à ce jour permettent de faire une étude d'ensemble et suffisamment complète de la démence chez les épileptiques. C'est ce que nous allons tenter dans ce travail où, à côté d'observations personnelles, nous avons placé un certain nombre d'observations, les plus typiques, des principales variétés de démence recueillies dans les auteurs qui se sont préoccupés de cette question.

ETIOLOGIE

Les causes de la démence chez les épileptiques sont complexes.

Un sujet atteint d'épilepsie peut en effet subir l'influence de causes variées (infections, intoxications, artériosclérose etc.), qui, chez un sujet sain, sont capables de produire les principales sortes de démence connues. Dans ce cas, la démence n'est pas déterminée par l'épilepsie, mais elle est le résultat d'un autre facteur morbide dont on peut aisément parfois démontrer le rôle dominant. Souvent, les crises convulsives épileptiques, par leur action épuisante sur le système nerveux, jouent un rôle sinon fondamental, du moins égal à ces autres causes dans la production de l'état dementiel. En un mot, la démence est le résultat de causes associées, dont l'épilepsie.

Enfin, il est de nombreux cas où la démence peut être considérée comme produite surtout par l'épilepsie. C'est à ce dernier groupe de cas où le rapport de cause à effet apparaît évident entre les crises épileptiques et la démence que nous réservons le nom de démence épi-

leptique. Il est vrai qu'on a soutenu que même dans ces cas, la démence n'était pas déterminée par l'épilepsie mais par les causes productrices de cette épilepsie, c'est-à-dire que la démence et l'épilepsie étaient deux phénomènes concomittants indépendants l'un de l'autre, quoique résultant de causes communes. On ne peut nier qu'il en soit ainsi dans quelques cas que nous aurons l'occasion d'envisager. Mais dans le plus grand nombre des cas, cette hypothèse interprétative est d'autant plus impossible à soutenir que les causes de l'épilepsie restent inconnues.

Bien qu'on ne veuille accorder d'autre valeur à la crise épileptique que celle d'un symptôme, les causes dont elle est l'expression symptomatique nous échappent fréquemment. Bien qu'on tente actuellement de réduire de plus en plus le cadre des épilepsies dites essentielles, idiopathiques pour en répartir les divers cas dans le groupe des épilepsies à étiologie précise, il faut reconnaître que les faits d'épilepsie de causes inconnues sont peut-être encore les plus nombreux.

A côté des épilepsies traumatiques, infectieuses, toxiques ou dues à des affections cérébrales, se placent les épilepsies réflexes et les épilepsies diathésiques ou auto-toxiques (intoxication hépatique ou par les glandes à sécrétion interne). Outre que les causes de ces deux dernières catégories d'épilepsie sont très discutables et souvent fort hypothétiques, et en admettant qu'il en soit ainsi, ces causes semblent beaucoup plus insuffisantes à produire par elles-mêmes la démence, que les crises épileptiques qu'elles déterminent et auxquelles

on ne peut dénier toute action sur le système nerveux.

Enfin, les épilepsies qui ne peuvent rentrer dans ces groupes étiologiques sont nombreuses ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer et constituent le groupe des épilepsies idiopathiques qu'on est obligé de conserver.

Nous considérerons donc deux grands groupes d'épilepsies : les épilepsies à étiologie connue et multiple, et les épilepsies idiopathiques. Chez les épileptiques de ces deux groupes, nous examinerons les causes prédisposantes, déterminantes et occasionnelles de la démence. Nous examinerons aussi les causes dont l'épilepsie est indépendante et qui chez un sujet épileptique peuvent produire la démence.

I. — Causes prédisposantes

1° *Epilepsie idiopathique.* — Il ne suffit pas d'être épileptique pour devenir dément. Bien que les déments épileptiques soient nombreux, il est des épileptiques qui malgré des crises répétées ne tombent jamais dans la démence. D'autres au contraire, qui ne présentent que des crises rares et espacées, deviennent néanmoins rapidement déments.

Ces faits ne peuvent s'expliquer sans admettre l'existence d'une cause prédisposante. Morel et Magnan ont insisté sur la nécessité d'une prédisposition spéciale pour qu'un individu soit atteint d'une maladie mentale grave ; c'est le cas de la démence qui est l'anéantissement progressif partiel ou global des facultés psychiques.

Cette prédisposition consiste en un état de moindre résistance des cellules nerveuses aux causes pathologiques qui les impressionnent : crises épileptiques dans le cas qui nous occupe.

Cette prédisposition est en général transmise par hérédité et sans doute en relation avec les causes héréditaires productrices de la réaction nerveuse épileptique.

Or, l'épilepsie idiopathique est généralement considérée comme un signe de dégénérescence.

Au degré le plus accentué, l'individu est à la fois idiot et épileptique. A un degré moindre, cette dégénérescence cérébrale peut seulement se traduire par de la débilité ou de l'arriération mentale avec épilepsie. Beaucoup de déments épileptiques ont été anciennement des débiles mentaux qui présentaient de la difficulté à comprendre et retenir et qui n'ont pu qu'imparfaitement s'instruire et apprendre un métier.

Il est logique de penser qu'à cette moindre capacité cérébrale correspond aussi un état de moindre résistance intellectuelle et que de tels individus sont plus aptes que d'autres à devenir déments sous l'influence des crises épileptiques.

Enfin il est des épileptiques à dégénérescence cérébrale moins accentuée et si l'on peut ainsi s'exprimer : latente, qui acquièrent un développement intellectuel normal et qui sous l'influence d'une cause occasionnelle accentuant cette prédisposition tout d'abord peu apparente, deviennent déments.

Les épileptiques qui ne deviennent pas déments au-

raient une résistance nerveuse presque normale ou des crises épileptiques atténuées ou rares.

Cette prédisposition à la démence peut être acquise. Toutes les causes d'altération du système nerveux peuvent concourir à la créer. Les infections aiguës ou chroniques à localisation cérébro-médullaire, les intoxications, etc., peuvent agir sur le système nerveux et, en diminuant sa résistance, favoriser l'action des crises épileptiques dans la production de l'état démentiel.

2° *Epilepsies à étiologie connue.* — Dans ces cas il faut encore admettre l'existence d'une prédisposition. Il est vrai que la cause de l'épilepsie peut agir à la fois comme cause prédisposante et déterminante de la démence.

Cependant si l'on examine les principales causes susceptibles de produire l'épilepsie : alcool, saturnisme, syphilis, traumatismes, etc., il faut pour qu'elles produisent aussi la démence une prédisposition analogue à celle que nous avons essayé de définir dans le cas d'épilepsie idiopathique.

En effet, tout alcoolique, saturnin, syphilitique ou traumatisé, etc., ne devient pas dément. Dans ces cas on est donc encore obligé de maintenir la notion d'une prédisposition difficile à préciser, mais impossible à nier.

3° *Ces mêmes causes*, sans produire par elles-mêmes l'épilepsie, peuvent agir *seules* et chez des épileptiques déterminer la démence, mais encore faut-il que ces sujets soient prédisposés.

II. — Causes déterminantes

1° *Epilepsie idiopathique.* — Dans beaucoup de cas nous avons déjà dit, l'épilepsie apparaît comme la cause principale, déterminante de la démence. Il est des individus normalement constitués chez qui on ne relève aucune tare organique, aucune infection ou intoxication et qui n'auraient jamais été déments s'ils n'avaient été épileptiques. La majorité des auteurs : Esquirol, Calmeil, Falret, Ferré, etc., admettent l'épilepsie comme cause productrice de la démence. Dans les observations personnelles que nous présentons (obs. I à IX), la seule cause à incriminer est l'épilepsie.

On a voulu faire jouer dans la production de la démence un rôle plus important aux vertiges qu'aux grands accès convulsifs. Esquirol a été le premier à attirer l'attention sur ce fait qu'après lui, de nombreux auteurs ont confirmé.

Bien que de courte durée, les vertiges auraient une action plus néfaste sur le cerveau. On retrouve en effet la présence de vertiges chez la plupart des déments épileptiques.

Mais doit-on pour cela attribuer aux vertiges une action spéciale?

Des auteurs ont soutenu avec raison que les vertiges n'agissaient que par suite de leur plus grande fréquence, car le vertige n'est en somme qu'une crise épileptique atténuée et l'épuisement nerveux qui lui est consécutif

est moins considérable que celui qui succède aux grands accès.

On peut aussi penser que le vertige traduit une faiblesse plus grande du système nerveux lequel n'a plus la force suffisante de réagir par une grande crise et serait dès lors plus apte à la démence, d'où la plus grande fréquence de cette dernière chez les épileptiques vertigineux.

Les vertiges seraient donc tout au moins d'un mauvais pronostic et certains auteurs l'ont ainsi compris puisqu'ils redoutent la transformation des grands accès en vertiges dont ils ont parfois, à tort, rendu responsable la médication bromurée.

Les grandes crises produisent la démence tout comme les vertiges, surtout quand elles sont fréquentes. A nombre égal de paroxysmes, les grandes crises provoqueraient même plus facilement la démence, car l'épuisement qui leur est consécutif est plus considérable.

La démence est aussi en rapport avec l'intensité des paroxysmes et elle est d'autant plus fatale et rapide que ceux-ci sont plus violents.

2° *Epilepsies à étiologie connue.* — Dans ces cas on peut se demander ainsi que certains auteurs, si la démence n'est pas plutôt le résultat des causes qui produisent l'épilepsie. Nous allons envisager les principaux cas.

L'épilepsie est de cause traumatique et l'épileptique est devenu dément. Est-ce le traumatisme ou ses crises épileptiques qui l'ont rendu tel ? Il sera en général bien difficile d'attribuer à l'une ou l'autre de ces deux cau-

ses le rôle principal. Il en sera de même dans les cas d'épilepsies de causes infectieuses ou toxiques.

La fièvre typhoïde serait un facteur étiologique d'épilepsie assez fréquent (Chalier, Juilhe, Sainton et Chiray (1). Comment prouver dans un cas semblable d'épilepsie, que la démence qui surviendra parfois longtemps après la terminaison de l'affection aiguë est le résultat des lésions cérébrales qu'elle aura déterminé, plutôt que des crises épileptiques qu'elle aura provoqué?

La syphilis, par l'artérite cérébrale, par la méningo-encéphalite, peut produire des crises épileptiques ; elle peut également produire la démence. Mais la démence, syphilitique est différente dans son expression symptomatique générale de la démence épileptique.

L'alcoolisme, le saturnisme et les autres causes d'intoxication telles que le mercure, l'arsenic, le phosphore l'oxyde de carbone, etc., peuvent produire des crises convulsives épileptiformes. Dès que l'intoxication cesse d'agir, les crises épileptiques disparaissent et si l'intoxication persiste, la mort survient avant que la démence ait eu le temps de se produire.

La démence pourra se produire dans le cours d'une épilepsie provoquée par une tumeur cérébrale. Nous n'insisterons pas sur les épilepsies réflexes ou auto-toxiques causées par des troubles dans le fonctionnement des glandes à sécrétion interne. Il est aussi difficile

1. Chalier et Juilhe. *Presse médicale*, 30 sept. 1911 ; Sainton et Chiray. *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 12 janv. 1912. Index bibliograph.

avec ces causes d'expliquer la démence que l'épilepsie.

En réalité dans les cas d'épilepsie de cause connue, l'épilepsie et la cause de cette épilepsie agissent le plus souvent en commun pour produire la démence, mais nous croyons cependant que les crises épileptiques ont une action nettement prédominante.

Les seuls cas où l'on puisse admettre que la démence et l'épilepsie sont le résultat d'une même cause les produisant *indépendamment* l'une de l'autre, sont les cas d'encéphalite chronique congénitale ou encéphalopathie atrophique de l'enfance. La même lésion de sclérose cérébrale peut à la fois produire l'épilepsie et la démence. L'évolution de la démence est alors progressive, fatale, et se montre indépendante des crises épileptiques.

L'artério-sclérose cérébrale agirait de même dans des cas exceptionnels, en produisant simultanément la démence et l'épilepsie ; le processus n'étant différent du précédent que par le fait qu'il est acquis.

3° *La démence n'est pas causée par l'épilepsie.* — Dans une troisième catégorie de cas, toutes les causes infectieuses, toxiques, etc., dont nous venons d'énumérer les principales, peuvent chez un épileptique se surajouter à l'épilepsie et produire la démence. Dans ces cas, l'épilepsie ne joue plus qu'un rôle tout à fait secondaire.

Le cas le plus fréquent et le plus typique est celui de l'épileptique dont les crises sont insuffisantes à déterminer la démence mais qui le devient cependant

parce qu'il est alcoolique. Les épileptiques déments par alcoolisme sont nombreux (voir par ex. obs. Th. de Condomine (4), obs. XVII).

Dans ces cas l'influence du toxique joue un rôle prépondérant dans la production de la démence qui présente alors les caractères de la démence alcoolique proprement dite.

Ceci n'est qu'un exemple, car les autres infections ou intoxications, la syphilis, l'artério-sclérose, les accès vésaniques (crises d'agitation, manie, délires hallucinatoires, etc.) les traumatismes, etc., peuvent produire la démence chez un épileptique, ainsi qu'ils le feraient chez un individu non épileptique et prédisposé.

Mais dans ces cas et ainsi que nous l'avons déjà maintes fois fait remarquer, il ne s'agit plus de démence épileptique vraie, mais de démence produite chez des épileptiques par des causes diverses et multiples.

Souvent d'ailleurs, cette démence présente des caractères symptomatiques autres que ceux que nous avons essayé de préciser pour la démence épileptique et revêt plutôt des caractères en rapport avec les diverses causes qui l'ont provoquée.

III. — Causes occasionnelles

Les premiers symptômes de la démence chez les épileptiques se manifestent parfois sous l'influence de causes occasionnelles qui mettent l'organisme et le système nerveux en état de moindre résistance.

Condomine. *Thèse de Paris*, 1908.

Cet état se trouve réalisé à certaines époques de la vie, telles que la puberté, la vieillesse ou la ménopause chez la femme.

L'influence de la puberté est très nette et des sujets épileptiques, n'ayant présenté malgré leurs crises aucun trouble psychique, deviennent déments à cette époque de la vie où se produisent des modifications profondes et générales de l'organisme. La variété de démence épileptique paralytique et spasmodique de J. Voisin apparaît plus particulièrement à cette époque et c'est même une de ses caractéristiques.

Dans les observations rapportées par Voisin il s'agit d'enfants dont le développement intellectuel a été normal jusqu'à 12 ou 15 ans et qui à partir de cette époque présentent de l'affaiblissement de l'intelligence.

Il en est de même pour la forme « rapide de l'adolescence » isolée par le même auteur, qui apparaît de 12 à 18 ans et affecte des rapports si étroits, semble-t-il, avec la démence précoce.

La ménopause peut, chez les femmes épileptiques, jouer un rôle analogue par suite des troubles nerveux qui l'accompagnent et favorisent ainsi l'action des crises épileptiques.

Quand la démence se produit à un âge avancé, elle est généralement rapide et en rapport avec l'artériosclérose sénile qui diminue la résistance cérébrale aux crises épileptiques.

Toutes les maladies organiques intercurrentes (typhoïde, méningite cérébro-spinale, etc.) et les intoxica-

tions aiguës survenant chez des épileptiques peuvent amorcer l'évolution de la démence.

Les traumatismes agissent de même par le choc et l'épuisement nerveux qu'ils déterminent souvent.

Mais, la cause occasionnelle ne paraît pas indispensable et l'on assistera fréquemment à une évolution progressive de la démence dont le début ne sera lié à aucun accident pathologique.

Telles sont les causes principales de la démence chez les épileptiques. S'il est des cas où le diagnostic étiologique s'établit aisément, il en est d'autres où il est difficile d'affirmer quelle a été la cause déterminante de l'état dementiel et si l'on doit l'attribuer aux crises épileptiques, à la cause de ces crises ou à d'autres causes surajoutées.

Souvent d'ailleurs, ainsi que nous l'avons vu, diverses causes concourent de concert avec l'épilepsie à produire la démence et il est alors impossible de préciser le rôle exact de chacune d'elles.

PATHOGÉNIE

La pathogénie de la démence chez les épileptiques est variable comme les causes qui la produisent. Le processus n'est pas le même suivant que la démence est causée par les crises épileptiques, indépendante de ces crises ou consécutive à des causes associées. Nous l'étudierons dans ces trois cas principaux.

1° La démence est produite par l'épilepsie. — Nous avons admis que l'épilepsie, par ses crises convulsives, pouvait produire la démence et nous démontrerons au chapitre de l'anatomie pathologique que des lésions des cellules corticales sont nécessaires pour qu'il y ait démence. Comment les crises épileptiques produisent-elles ces lésions ? Aucune étude expérimentale n'ayant été faite à ce sujet, les explications que nous pouvons fournir reposent sur des hypothèses.

Les lésions doivent-être produites vraisemblablement par les phénomènes congestifs et toxiques qui accompagnent les crises.

On a voulu expliquer la démence par l'épuisement nerveux qui succède aux accès convulsifs. Mais l'épuisement en lui-même est insuffisant à produire la dé-

mence, c'est un état fonctionnel, traduisant un stade physiologique de la vie d'une cellule. Cet épuisement est le résultat de l'hyperactivité cellulaire qui sous l'influence de la tendance épileptogène des cellules corticales produit la crise épileptique.

Or, par suite de cette hyperactivité il y a surproduction de déchets de la vie cellulaire. Ces produits de désassimilation, soudainement accumulés au contact des éléments nerveux, peuvent jouer le rôle d'agents toxiques et altérer ces éléments. La cellule nerveuse s'intoxiquerait elle-même par les produits toxiques résultants de son fonctionnement exagéré et ces auto-intoxications répétées altéreraient à la longue son protoplasme.

La cause prédisposante qui crée l'aptitude convulsive (Joffroy) ou épileptogène, « la spasmophilie » a-t-on encore dit, joue donc un rôle important dans le processus pathogénique.

On a rencontré des toxines dans le sang des épileptiques idiopathiques et pour certains auteurs, la crise serait due à un phénomène d'intoxication. En même temps que la tendance épileptogène, l'épileptique aurait des troubles humoraux constitutionnels indéterminés qui, s'exagérant sous l'influence de causes encore inconnues, produiraient la crise. Les crises seraient en relation avec des décharges autotoxiques de l'organisme.

S'il en est ainsi, on peut penser que ces produits toxiques altèrent d'autant plus facilement les cellules nerveuses qu'ils les épuisent en déterminant des réactions convulsives. L'altération cellulaire serait donc pro-

duite à la fois par l'hyperactivité combinée à l'intoxication.

Mais un autre facteur ajoute son action dans le processus morbide : c'est la congestion qui accompagne toute crise. Elle est démontrée par les autopsies pratiquées chez les individus morts au cours des accès. Or, ce trouble vaso-moteurs n'est pas sans action sur la vie cellulaire et nuit considérablement aux échanges bio-chimiques nécessaires à la vitalité de son protoplasme ; on comprend que souvent répété, il puisse l'altérer profondément.

Dans un premier stade, la cellule nerveuse serait donc altérée d'emblée, mais les divers processus que nous venons d'envisager peuvent également agir sur les vaisseaux et le tissu névroglique. C'est ainsi que les toxines peuvent produire l'artérite des vaisseaux. La névroglie peut aussi proliférer sous leur influence et nuire à son tour à la vitalité des cellules en les étouffant dans sa trame hypercondensée. En un mot dans un second stade qu'il est difficile et peut-être hypothétique de séparer du premier, les autres éléments nerveux peuvent réagir sur les éléments nobles : les cellules.

Dans tous les cas, la démence dans l'épilepsie idiopathique est le résultat de processus pathogéniques multiples en relation avec les divers phénomènes qui accompagnent la crise convulsive.

- 2° D'autres causes que l'épilepsie ont produit la démence. — Dans ces cas, la pathogénie de la démence est la même que celle des diverses démences, mais ici encore on en est réduit à des hypothèses sur le mode

d'action des causes qui produisent ces démences.

Quand la démence est le résultat d'une intoxication surajoutée à l'épilepsie, ce toxique peut directement agir sur la cellule nerveuse ou plus électivement sur d'autres éléments tels que la névroglie ou les vaisseaux.

L'alcool, le plomb, l'arsenic, l'oxyde de carbone, etc... peuvent léser la cellule soit en nuisant à ses échanges avec le milieu nutritif, soit en se combinant à son protoplasma, ou bien encore produire de l'artérite cérébrale. Dans l'artérite, l'apport des éléments nutritifs ou le drainage des produits de déchet deviennent insuffisants et la cellule par suite de ces troubles est atteinte dans sa vitalité et dégénère.

Suivant le toxique, la névroglie pourra plus particulièrement réagir et, proliférant plus ou moins, altérer les éléments cellulaires par un processus déjà indiqué.

Les infections agissent de façon identique, soit que le microbe lui-même vienne au contact des éléments nerveux, soit que plus fréquemment, il agisse par des toxines ou bien que l'organisme arrive à se nuire à lui-même par les anti-toxines qu'il aura élaborées.

Pour la démence paralytique on admet de plus en plus le rôle de la toxine syphilitique ou de l'anti-toxine dans la production de la démence. Pour les uns, c'est la toxine syphilitique qui, circulant dans les vaisseaux pie-mériens, transsuderait dans les cavités lymphatiques pour aller se fixer directement sur les cellules nerveuses et les altérer (Kræpelin). Pour d'autres, la syphilis déterminerait un trouble général de la nutrition avec production d'anti-toxines : armes à double tranchant, combattant

l'intoxication, mais produisant aussi les lésions de la paralysie générale.

Pour la pathogénie des démences vésaniques et des démences séniles on peut se livrer à de semblables hypothèses et l'expliquer en faisant jouer un rôle aux intoxications, infections, ou aux troubles produits par la sclérose vasculaire.

Mais ce ne sont là en somme que des hypothèses suffisantes à donner des explications logiques des faits qui malheureusement en l'état actuel de la science n'ont pas encore été contrôlées expérimentalement.

Quand chez un épileptique, la démence n'est point causée par son épilepsie mais par les causes surajoutées produisant les autres démences, ces hypothèses pathogéniques trouvent ici encore leur application.

3° La démence est le résultat de causes associées, dont l'épilepsie. — Il est fréquent de voir les diverses causes ci-dessus énumérées s'ajouter à l'épilepsie pour produire la démence. Nous n'insisterons pas sur les divers processus pathogéniques qui dans de tels cas sont multiples et combinés et dont les principaux sont ceux que nous venons d'exposer.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les autopsies de cas de démence chez les épileptiques, ont donné les résultats les plus divers. Dans certains cas, aucune lésion macroscopique n'a pu être constatée. Dans d'autres on a trouvé des lésions congestives, en particulier quand la mort survenait au cours d'une crise convulsive, mais il s'agissait alors de lésions récentes. Le plus généralement les auteurs ont trouvé des lésions anciennes de méningo-encéphalite, mais on peut déclarer dès maintenant qu'aucune lésion vraiment spéciale à la démence épileptique n'a jamais été reconnue ni décrite. Chez les épileptiques que nous avons observés, nous n'avons pas eu l'occasion de pratiquer d'autopsie, nous résumerons donc sur ce point les résultats obtenus par les auteurs. Calmeil fut le premier à pratiquer l'examen d'encéphales de déments épileptiques. Il s'agissait de malades qui par leur aspect clinique se rapprochaient beaucoup des paralytiques généraux.

Les examens de Calmeil furent exclusivement macroscopiques.

Les lésions qu'il décrit ont d'ailleurs la plus grande analogie avec celles de la paralysie générale.

La pie-mère cérébrale était infiltrée, épaissie, et contractait des adhérences nombreuses avec la face externe des circonvolutions sous-jacentes. La substance grise était de consistance moindre qu'à l'état sain. La pie-mère, la substance grise et blanche des hémisphères, les noyaux gris centraux étaient en général le siège d'une injection vasculaire intense. Cet excès d'injection était surtout manifeste à la coupe et se traduisait par un piqueté hémorragique. Les deux substances du cervelet participaient également du même processus congestif (Voir obs. XI).

Voisin (Aug.) a observé des lésions macroscopiques à peu près semblables chez les épileptiques déments. Il décrit les mêmes adhérences de la substance corticale avec les méninges qui entraînent à la décortication des fragments de substance grise comme cela se produit à la décortication de cerveaux de paralytiques généraux.

Voisin signale des traînées opalescentes de méningite diffuse le long des scissures et sillons des circonvolutions et remarque également la congestion considérable des centres nerveux, les épanchements de sang multiples ainsi que la distension sanguine et l'accumulation des globules sanguins dans les capillaires cérébraux des individus succombant au cours d'un accès épileptique.

Voisin sut établir une distinction entre ces lésions congestives qui résultent des attaques et sont des lésions récentes se rencontrant chez tout épileptique décédé en état de mal, et les lésions chroniques de sclé-

rose auxquelles la démence serait plus directement liée.

En 1881, Bourneville, E. Brissaud et d'Ollier ont étudié une série de cas de démence chez des épileptiques. Chaque observation présentée est suivie d'autopsie avec examen histologique pratiqué par Brissaud. Dans plusieurs cas, ils ne trouvèrent aucune lésion. Ce fait étonna vivement les auteurs qui s'expriment ainsi : « En pratiquant l'autopsie d'épileptiques atteints de démence, nous avons été surpris de ne trouver aucune lésion sérieuse dans certains cas, tandis que dans d'autres, nous constatons des lésions considérables soit en intensité soit en étendue, et cela bien qu'au point de vue clinique on n'eut pas observé de différence bien sensible. » Aussi, en se basant sur ce fait, divisent-ils en deux catégories les observations qu'ils présentent : démence épileptique sans lésions macroscopiques et démence épileptique avec lésions des méninges et de la substance grise.

Brissaud a fait une étude histo-pathologique de ces derniers cas en se servant de la méthode au picro carmin et hématoxyline pour la coloration des coupes. Voici succinctement résumés les résultats de ses examens.

Du côté des méninges il a trouvé les adhérences déjà signalées de la pie-mère à la corticalité. Dans les régions où les lésions sont avancées, cette adhérence est intime : « Il devient difficile, dit-il, de distinguer la pie-mère et de la différencier du tissu nerveux sous-jacent ; on pourrait croire que la surface du cerveau est dépouillée de son enveloppe vasculaire ou bien que

« celle-ci s'est fondue avec elle. C'est là en effet ce qui existe : il y a ankylose cérébro-méningée. »

Les vaisseaux sont tous atrophiés et de petite dimension.

Ce qui est surtout spécial dans ces adhérences méningitiques, c'est qu'elles s'effectuent sans donner lieu à de véritables produits de sclérose et sans modifier la constitution des parties sous-jacentes. Il y a là quelque chose d'un peu particulier à la démence épileptique.

L'élément le plus atteint est la névroglie.

On constate une condepsation exagérée de la trame névroglique « dont on a peine à reconnaître la structure délicate » ; elle se présente sous l'aspect de « bandes festonnées » ou de « cordages épais poussant dans la profondeur de la substance grise des prolongements plus ou moins saillants qui doivent évidemment exercer une pression nuisible sur les cellules nerveuses ».

Les vaisseaux sanguins sont plus nombreux que normalement et leurs gaines lymphatiques sont dilatées.

Brissaud n'a pas reconnu d'altérations notables des cellules nerveuses dont quelques-unes présentaient cependant l'état trouble de leur protoplasma. Mais il fait remarquer qu'à cette époque la technique de l'histologie nerveuse était encore très imparfaite et que les lésions cellulaires intimes ont pu passer inaperçues.

C'est dans la substance blanche que Brissaud a trouvé les lésions les plus avancées ; mais bien qu'il ait reconnu des lésions du système vasculaire, il a noté néanmoins l'absence presque constante d'anévrysmes miliaires à l'inverse de ce qui s'observe dans la paralysie générale.

Brissaud résume ainsi les conclusions de son étude :

« Les lésions que nous avons observées sont beaucoup
« plutôt celles de l'encéphalite diffuse que celles de la
« méningo-encéphalite superficielle. »

Les lésions qui se rapprochent beaucoup de celles de la paralysie générale en diffèrent surtout par deux points : absence d'anévrysmes miliaires et début avec prédominance des lésions dans la couche profonde de la substance grise alors que dans la paralysie générale, la lésion atteint surtout et d'abord la couche superficielle.

Féré explique au point de vue anatomo-pathologique qu'il n'y a rien d'étonnant à ce que dans l'épilepsie dite essentielle ou idiopathique, on ne trouve pas de lésions macroscopiques. « La démence est la conséquence de
« l'épuisement consécutif aux décharges successives ; or
« ces décharges ne laissent en général aucune trace
« grossière même lorsqu'elles sont très intenses et répétées comme dans un état de mal ; il n'y a donc pas
« lieu de s'étonner que dans la démence épileptique on
« n'ait pas encore découvert de lésion caractéristique.
« Les lésions que l'on rencontre à l'autopsie des déments épileptiques paraissent être des lésions primitives et non des lésions consécutives. »

J. Voisin a fait plusieurs examens histologiques de la variété de démence décrite et isolée par lui chez les épileptiques et qu'il dénomine « paralytique spasmodique ». Il a trouvé au niveau des zones motrices rolandiques ces espaces intercellulaires plus larges qu'à l'état normal. La répartition des cellules nerveuses au niveau de ces zones était irrégulière et en déficit sur la richesse

cellulaire des régions voisines. Il a noté également une diminution de volume des fibres à myéline de l'écorce. J. Voisin a enfin signalé les lésions diverses des méninges ou des vaisseaux, en particulier chez les vieillards où il a trouvé de l'artérite des vaisseaux de la base, des thromboses des sinus et quelquefois des foyers de ramollissement. Ces dernières lésions peuvent être mises sur le compte de l'artério-sclérose et n'ont pas un rapport direct avec l'épilepsie. Elles sont suffisantes cependant pour produire des états démentiels indépendants des crises convulsives.

En 1895, Sérieux et Marinesco ont insisté à nouveau sur la distinction à établir dans l'interprétation des lésions constatées chez les épileptiques déments entre les lésions encéphaliques primitives, lésions causales du syndrome épileptique, et les lésions secondaires qui sont produites par les crises.

Ces auteurs ont décrit comme lésions secondaires, les lésions congestives ou hémorragiques avec dilatation des espaces périvasculaires.

Grâce aux nouvelles méthodes histologiques, ils ont pu constater des lésions chroniques telles que la dégénérescence plus ou moins avancée de la myéline et la disparition partielle des fibres tangentiellles de l'écorce, l'atrophie et la déformation des cellules avec leurs modifications intraprotoplasmiques.

En Allemagne, Bleuler, publiait en 1895 les résultats de l'examen histologique de vingt-six cerveaux d'épileptiques déments. Il constatait surtout l'hypertrophie considérable de la couche névroglique sous-pié-mérienne

de l'écorce vérifiant ainsi le fait constaté par Chaslin qui considère cette sclérose névroglique sous-piale comme la lésion caractéristique de la démence épileptique.

Dans la plupart des cas, Bleuler trouva les vaisseaux intra-cérébraux à peu près normaux. Comme le fit remarquer Brissaud, ce fait établit une différence avec les lésions de la paralysie générale. Dans cette dernière affection, les lésions portent en effet sur les divers éléments de l'écorce aussi bien neuro-épithéliaux que vasculo-conjonctifs et il semble même que les lésions vasculaires soient originelles et prédominantes.

Peeters, décrivait quelques années plus tard (1) les lésions cellulaires au cours des états démentiels et concluait que dans les démences secondaires à la paralysie générale, aux psychoses, à l'épilepsie, on trouve : des déformations du corps cellulaire, une diminution du nombre des dentrites, la disparition des appendices piriformes et l'état variqueux du prolongement des glandes pyramides.

D'après Matschenko dans les démences secondaires, les cellules pyramidales sont diminuées d'un tiers en nombre.

En 1900, Alzheimer examinant deux cerveaux de déments épileptiques reconnaissait ces lésions cellulaires et signalait : une diminution des fibres à myéline dans la couche tangentielle de l'écorce, l'hypertrophie de la névroglic dans la couche marginale superficielle, la dis-

1. Peeters. *Bulletin Acad. roy. de Belgique*, 1898.

parition d'un nombre considérable des petites cellules avec déformations d'un grand nombre d'autres, sans modifications notables des vaisseaux.

Marchand et Nouët ont décrit des lésions de méningo-corticalite diffuse dans un cas de démence épileptique dont nous reproduirons l'observation (obs. XV).

Toulouse, Marchand, Seglas, Ollivier, ont publié diverses autopsies de cas de démence chez des épileptiques. Dans ces cas où l'épilepsie n'était point la seule cause susceptible de produire la démence, ils ont trouvé coexistant avec une méningo encéphalite presque constante, des lésions de tout ordre (artério-sclérose, angiosarcome, plaques de méningite localisée, etc.).

Et il en est ainsi dans tous les cas où la démence et l'épilepsie se produisent chez des individus âgés ou chez qui on relève la présence d'infections ou d'intoxations telles que la syphilis, la tuberculose, l'alcoolisme, etc.

La pathogénie des lésions et de la démence devient alors impossible à préciser, mais, comme on peut s'en rendre compte dans l'exposé qui précède, dans tous les cas (exceptant toutefois ceux de Bourneville et Brisaud) on a trouvé des lésions.

Pour ce qui est des cas où les lésions étaient absentes, on peut jusqu'à un certain point invoquer l'insuffisance des moyens d'investigation.

A l'heure actuelle en effet, il est difficile d'admettre qu'un état démentiel de quelle que nature qu'il soit, n'ait point un substratum anatomo-pathologique.

La théorie des démences résultant d'un trouble fonctionnel sans lésions anatomiques, n'est plus admise de-

puis que la science histologique a permis de pénétrer plus profondément l'intimité des troubles cellulaires, et si dans quelques cas les lésions semblent absentes ou indéfinies, ce n'est pas une raison pour nier leur existence.

Grâce aux nombreuses méthodes de coloration du système nerveux : méthodes de Golgi, Nissl, Weigert-Pal, Van Gieson, etc., des altérations cellulaires ont été trouvées d'une façon constante à l'examen des divers cas de démence.

En 1875, Pierret faisait remarquer qu'au cours des démences il y a toujours des lésions des cellules corticales.

Ces lésions consistent en dégénérescence graisseuse et pigmentaire avec chromatolyse centrale. Le noyau de la cellule se gonfle, devient excentrique, se vacuolise ; la cellule s'atrophie progressivement, puis est finalement détruite et remplacée par des amas granuleux.

Ces lésions se rencontrant aussi bien dans les démences dites vésaniques que dans les démences considérées comme organiques, Pierret soutint l'opinion qu'on ne pouvait continuer à conserver une distinction anatomo-pathologique ne répondant plus à la réalité des faits. La plupart des auteurs se rallièrent dans la suite à cette opinion.

Nissl au Congrès de Munich en 1899, allait encore plus loin et déclarait ; « La distinction des psychoses dénommées fonctionnelles et des psychoses organiques n'a aucun sens. »

Vigouroux (1904) reconnaissait également qu'il y avait

lieu d'abandonner l'ancienne classification des démences en admettant pour toute démence un substratum anatomique lésionnel des éléments de la corticalité.

Klippel et Lhermitte (1905) ont fait une étude approfondie des démences et tenté d'établir des différences anatomo-pathologiques entre les diverses variétés.

C'est ainsi qu'ils ont reconnu que dans les démences dites organiques, les lésions atteignaient à la fois les cellules nerveuses, le tissu de soutien ou névroglie et les éléments vasculaires. Dans ces variétés de démence, on trouve, coexistant avec la dégénérescence granulo-pigmentaire et l'atrophie cellulaire déjà signalées, des proliférations névrogliales abondantes enserrant les cellules ainsi que la sclérose vasculaire avec péri-vascularite.

Dans les démences anciennement dénommées vésaniques ou fonctionnelles, la cellule nerveuse serait plus électivement atteinte et les lésions des autres tissus de l'encéphale seraient beaucoup moins intenses. Le diagnostic anatomo-pathologique de ces démences pourrait se faire par exclusion.

C'est donc un fait actuellement bien établi que toutes les démences sont en rapport avec les lésions anatomiques dont l'étude déjà avancée demande cependant à être encore précisée.

Si nous insistons sur ce point, c'est que d'après l'ancienne classification des démences établie par Ball (1882), l'épilepsie alors considérée comme névrose, la démence consécutive aux crises épileptiques était rangée dans la variété névrosique du groupe des démences névropathiques.

Pendant longtemps, on ne lui reconnaissait donc aucune lésion anatomique. Contrairement à cette opinion on peut affirmer qu'à la démence épileptique vraie, c'est-à-dire causée par les crises épileptiques, correspondent des lésions.

Au début de ce chapitre nous avons exposé les principales lésions rencontrées par les auteurs chez les épileptiques déments. Les lésions d'encéphalite ou mieux de corticalite étaient fréquentes pour ne pas dire constantes.

Les lésions cellulaires décrites par Brissaud se rapprochent beaucoup des lésions que les travaux modernes nous ont mieux appris à connaître.

La lésion nécessaire, celle qui a été constamment rencontrée dans les divers cas de démence, c'est la lésion de la cellule corticale ; c'est elle qui permet le mieux d'expliquer la physiopathologie de ces états. La démence causée par l'épilepsie serait donc en rapport avec des lésions des cellules corticales qui tendent à s'atrophier et à disparaître.

D'ailleurs on peut logiquement admettre que les crises convulsives de l'épilepsie dite essentielle, en s'accompagnant de troubles circulatoires cérébraux ou de modifications humorales, ont une action directe sur l'élément délicat qu'est la cellule nerveuse et peuvent en troubler le fonctionnement, l'altérer et la détruire.

La corticalite serait donc, ainsi que pour les autres variétés de démence, la lésion primordiale de la démence épileptique.

A côté de cette lésion principale se rencontrent des

lésions névrogliques et vasculaires. Ces dernières existent surtout dans les cas de causes associées et devront le plus souvent être considérées comme secondaires ou surajoutées.

Mais nous devons attirer l'attention sur deux variétés de lésions rencontrées fréquemment par les auteurs et qui semblent un peu spéciales à la démence épileptique vraie :

1° L'hypertrophie de la couche névroglique sous-corticale ;

2° L'atrophie et la diminution des fibres à myéline dans la couche sous-tangentielle de l'écorce.

Rappelons aussi l'intégrité relative du système vasculaire. Ce fait a son importance et concorde avec les constatations de Klippel dans l'étude histologique des démences.

Pour cet auteur le tissu vasculaire est surtout atteint dans les démences anciennement dénommées « organiques » dont on pourrait dès lors à l'examen histologique différencier, dans une certaine mesure, la démence provoquée par les crises épileptiques.

Mais si l'examen histo-pathologique permet dans certains cas, à des techniciens habiles, de différencier une démence organique d'une démence dite névrosique ou vésanique, il est impossible actuellement de distinguer dans ce dernier groupe des caractères lésionnels en rapport avec la variété de vésamie ou de névrose ayant provoqué la démence. En un mot, la lésion caractéristique ou spécifique de la démence causée par les crises épileptiques reste encore inconnue.

ETUDE CLINIQUE DE LA DÉMENCE ÉPILEPTIQUE

Comme l'indique le titre de ce chapitre, nous nous occuperons exclusivement de la démence épileptique vraie. Cette étude comprend :

A) La description des formes cliniques de la démence épileptique ;

B) Le diagnostic de cette démence ;

C) Le pronostic.

A. — DESCRIPTION DES FORMES CLINIQUES DE LA DÉMENCE ÉPILEPTIQUE. — Nous l'envisagerons :

I. — La forme commune ;

II. — Des formes spéciales, basées sur l'évolution de la maladie (rémissions) ;

III. — Des formes spéciales, basées sur les caractères symptomatiques ;

IV. — Des formes spéciales d'après l'âge ;

V. — Des formes complexes ou à étiologie multiple.

I. — LA FORME COMMUNE DE LA DÉMENCE ÉPILEPTIQUE. — La forme commune ou forme d'observation courante, est celle qui se développe chez un

épileptique présentant des crises ou des vertiges généralement fréquents. Elle passe par trois périodes : une période de début, une période d'état et une période terminale. Elle nous servira de type descriptif général.

Période de début. — Le début de la démence épileptique, dans la forme commune, est lent, insidieux : il s'observe en général dans la famille du malade et non à l'hôpital. Cette période de début, toujours longue, est caractérisée par la constatation de l'affaiblissement, à un léger degré, des facultés intellectuelles, que cet affaiblissement survienne chez un épileptique jeune ou adulte, normal ou débile intellectuellement.

L'amnésie est un des premiers symptômes que l'entourage remarque. Cette amnésie n'est pas celle qui accompagne les crises ou vertiges. Elle apparaît dans les périodes intercalaires qui séparent les accidents épileptiques : elle se montre lorsque se sont dissipés les troubles dûs à ces accidents ; le sujet, au lieu de revenir à son état psychique normal ou mieux antérieur, commet des oublis sans gravité le plus souvent, mais répétés. Il commence à avoir de l'amnésie antérograde.

Cette amnésie antérograde, dont le malade ne s'aperçoit généralement pas ou à laquelle il n'attribue que peu d'importance, est une amnésie non pas localisée, mais diffuse, élective et légère. C'est enfin une amnésie tantôt de localisation, tantôt d'évocation, tantôt de fixation : dans son travail par exemple, le malade saura ce qu'on lui aura commandé, mais il ne l'exécutera pas dans les conditions de temps et de lieu indiqués, ou bien il ne pensera pas à l'ordre donné par défaut au retard d'évo-

cation, enfin, il pourra n'en avoir plus aucun souvenir (amnésie de conservation ou de fixation). En un mot le malade est oublieux et jamais jusqu'à cette époque, semblable manifestation psychique n'avait été relevée chez lui.

A cette période (période initiale de la démence épileptique), on ne note pas en général d'amnésie rétrograde ; parfois on pourra cependant remarquer que le malade a plus de difficulté pour évoquer et localiser les souvenirs récents ou anciens.

Le point de repère de ces phénomènes d'amnésie antéro-rétrograde est représenté approximativement par l'époque à laquelle l'entourage les a observés pour la première fois.

En même temps on note que l'attention du sujet, l'attention spontanée plus encore que l'attention volontaire, est moins vive. Il n'observe pas ce qui se passe autour de lui, il ne fait plus guère de réflexions soit sur son travail, soit sur les événements actuels ou récents. S'il avait jusque-là montré quelque imagination dans l'exercice de sa profession, si son jugement avait paru sûr, ses raisonnements sensés, chacun constate bientôt son inactivité mentale et l'altération de ses facultés critiques et logiques.

Le malade pourtant se rend compte partiellement de son affaiblissement intellectuel et il est capable jusqu'à un certain point de s'en inquiéter ou attrister. Il se montre de caractère sombre, taciturne, s'affecte, s'énerve lorsqu'on lui fait remarquer ses oublis ou ses erreurs.

A cette période initiale de la démence épileptique, le sujet peut continuer à travailler ; sa capacité professionnelle est simplement diminuée.

Somatiquement, on note quelquefois des troubles très légers de la parole (dysarthrie), de la céphalée, etc.

Enfin cette période de début, chez certains sujets, est accidentée par des phénomènes aigus ou subaigus, délirants, confusionnels, amnésiques, etc.

La durée de cette première phase de la démence épileptique (forme commune) peut aller de une à plusieurs années. La maladie suit presque toujours une marche lente, évoluant progressivement vers la deuxième période ou période d'état.

Période d'état. — La démence est alors nettement caractérisée : l'affaiblissement intellectuel est de constatation aisée et c'est cet affaiblissement qui est fondamental ; il est quelquefois voilé par des symptômes bruyants, mais d'ordre secondaire : délire, confusion, excitation, etc. Nous étudierons pour cette période d'état :

- a) Les symptômes fondamentaux ;
- b) Les symptômes accessoires (complications) ;
- c) Les signes somatiques.

a) *Symptômes fondamentaux.* — Les troubles de la mémoire, de l'attention, de l'imagination, du jugement, du raisonnement, qui traduisent l'état de déficit mental, représentent les signes cardinaux de la démence épileptique.

L'amnésie de la démence comitiale est une amnésie

antéro-rétrograde, diffuse, plus ou moins profonde, mais qui reste partielle, c'est-à-dire lacunaire.

L'amnésie antérograde, dont l'origine remonte au début de la maladie — lequel est pris comme point de repère — l'amnésie antérograde porte sur les faits qui se sont déroulés depuis cette époque jusqu'à la période actuelle. C'est une amnésie incomplète, non localisée dans le temps et l'espace ; quelques souvenirs persistent ; le plus grand nombre disparaissent. Ainsi le malade dira parfois à peu près depuis combien de temps il est à l'hôpital ; il aura gardé le souvenir de la mort d'un parent, etc... Jamais, il ne pourra donner des détails nombreux, justes, sur sa vie récente, sur sa maladie actuelle, etc... Maintes fois il commettra des erreurs sur le temps présent ou sur le lieu où il se trouve, etc... Qualitativement, cette amnésie antérograde est quelque fois une amnésie de localisation ou de reproduction, le plus souvent, une amnésie de fixation.

L'amnésie rétrograde — suivant la loi de régression de Ribot — s'étend d'abord aux souvenirs qui ont précédé le début de la démence ; les faits de cette époque touchant à la vie familiale ou les occupations professionnelles, les événements d'ordre politique ou social, rien de tout cela ne saurait être remémoré avec quelque exactitude par le patient. Les souvenirs du jeune âge reviennent mieux à sa mémoire, qui reproduit alors des dates et des lieux précis, qui évoque quelques détails particuliers de l'existence familiale, etc.

Les notions scolaires de calcul, écriture, lecture, sont le plus souvent énormément réduites. Il importe à l'ob-

servateur, relativement aux épreuves (mentals tests) qu'il fait exécuter au sujet, de ne pas manquer de rechercher le niveau intellectuel antérieur ; le plus souvent, à cette période d'état de la démence épileptique, il notera un déficit considérable. Le malade, dont l'instruction a été bonne, sinon élevée, est incapable d'exécuter une division, une multiplication ; il se trompe même pour les soustractions ou additions. La lecture est difficile, il passe des mots, ne retient pas ce qu'il lit, etc. L'écriture spontanée, la copie, la dictée révèlent des fautes d'orthographe, de style, etc., etc. Enfin les connaissances du malade en histoire, en géographie, etc., ont également très diminué.

L'amnésie rétrograde du dément épileptique comme l'amnésie antérograde n'est pas une amnésie localisée dans le temps et l'espace ; si elle englobe de préférence les événements les plus rapprochés du début de la maladie, elle atteint aussi des faits plus éloignés et cela sans ordre ; c'est donc une amnésie diffuse, généralisée.

Si on envisage la variété des éléments mnésiques altérés ou disparus, cette amnésie rétrograde est une amnésie lacunaire ou partielle, et non globale, comme l'amnésie de la paralysie générale. Ce caractère de l'amnésie indique que le malade est capable, par moments sinon toujours d'évoquer des faits précis, d'ordre général même, faits qui témoignent de la conservation partielle de la faculté mnésique.

Cette amnésie est jugée plus ou moins profonde suivant que le nombre des représentations est plus ou moins réduit.

Au point de vue qualitatif, l'amnésie rétrograde est quelquefois une amnésie de reproduction ou de localisation dans le temps et l'espace ; souvent elle est une amnésie par disparition des souvenirs (amnésie lésionnelle, destructive).

Enfin l'amnésie rétro-antérograde de la démence chez les épileptiques est une amnésie progressive quant à son évolution et définitive quant à sa durée, puisque c'est une amnésie organique.

L'orientation du malade dans le temps et l'espace, en raison de ces troubles graves de la mémoire, est le plus souvent très mauvaise. L'orientation dans le temps est toujours plus défectueuse que l'orientation dans l'espace. Cela tient à ce que, à l'état normal, il est également plus aisé d'évoquer les lieux que les dates. Le malade ignore le millésime de l'année, le mois, le quantième du mois, le jour, la date de son entrée, la durée de son séjour à l'hôpital, la date de son mariage, etc. ; il a généralement conservé le souvenir de la date de sa naissance. En revanche, il sait généralement où il se trouve ; il se rappelle encore son adresse, le lieu où il s'est marié ; il n'a pas oublié où il est né, etc.

L'attention, comme la mémoire, est partiellement conservée. Le sujet, livré à lui-même, est peu attentif (attention spontanée faible). Sollicité par l'observateur, il écoute assez bien la question qu'on lui pose, cherche à y répondre, suit son idée ; en d'autres termes l'attention volontaire persiste encore assez vive.

L'imagination est nulle. Les associations mentales n'ont plus d'originalité.

La compréhension des questions est lente, malaisée. Le sujet suit mal la conversation.

Le jugement est affaibli, les raisonnements faux, que ce soit pour les choses d'ordre familial, professionnel ou personnel. La mort d'un parent, les erreurs que le malade commet, etc. ne provoquent que rarement chez lui des remarques sensées ; on constate qu'il n'apprécie plus les choses à leur exacte valeur. Il ne se rend que très imparfaitement compte de sa propre situation, matérielle et morale.

Ces troubles du jugement et du raisonnement, plus que les phénomènes amnésiques, mettent le mieux en évidence la déchéance psychique.

Langage. — Quelques malades encore peu affaiblis mentalement ont des troubles du langage ; ils ne trouvent pas leurs mots, emploient des périphrases, des circonvolutions (aphasie amnésique).

Le malade de notre observation I est très typique à cet égard ; il se rend du reste partiellement compte de son affaiblissement intellectuel. Lorsqu'on lui pose une question, il ne peut s'exprimer de suite, cherche, s'impatiente comme un aphasique, et le plus souvent il ne donne pas de réponse exacte. Ainsi :

D. *Quand êtes-vous entré à l'hôpital ?* — R. Voyons, voilà deux ans que je suis ici... 12 et 12, cela fait 24... cela fait 12 et puis 8 et 2, cela fait 20 mois (erreur)...

D. *Mais la date, pourriez-vous la dire ?* — R. Ah... (il cherche)... Faut-il regarder dans mon carnet ? (il calcule sur ses doigts, se corrige, cherche à préciser, s'impatiente, sourit de façon puérile)... cela fait 17 mois (er-

reur)... c'est lent... ah sapristi... je ne peu pas dire, j'ai oublié les mots.

D. *Votre père, que faisait-il ?* — R. Ah ! je vais vous le dire... il faisait sur la place du Bouffay... il était chez un des marchands... ah... (s'énervé) il allait en ville... et à la campagne... ah... marchand de poteries (exact).

D. *Où êtes-vous né, en quel endroit ?* — R. Derrière l'église Saint-Louis... ah... à côté de... sapristi... je sais pourtant le nom... ah je ne peux pas dire... place du Petit-Bois... (?).

Notre malade de l'observation IV emploie pour s'exprimer des expressions compliquées. Ainsi pour expliquer qu'à un moment il buvait moins, il dit : « Je me retirais de la question alcoolique. » Pour dire qu'il est bien capable de travailler, il exprime : « je n'avais pas autrefois les conditions de comprendre le travail comme aujourd'hui. » Pour dire qu'une femme influait sur lui pour l'empêcher de lire, il dit : « elle avait sur moi les évitements de la lecture. » Ce malade n'était pas constitutionnellement un débile mental.

L'émotivité, par suite de ces troubles graves d'ordre idéatif, se trouve très modifiée. Le malade n'a presque ni inquiétude, ni tristesse au sujet de sa situation qu'il est incapable — on l'a vu — d'apprécier exactement ; s'il s'affecte parfois au sujet de sa maladie ou de son avenir, c'est d'une manière toute superficielle et transitoire. Il n'est pas rare qu'il se montre euphorique, satisfait, mais sans idées de richesse ni de grandeur. Quelquefois il a des réactions émotionnelles coléreuses ; elles sont peu fréquentes et peu durables.

Vis-à-vis de sa famille, le malade se montre relativement très indifférent. Il reconnaît les siens, se réjouit, mais ne s'enquiert plus de leur santé, de leurs plaisirs ou de leurs peines. On note la même indifférence dans les relations du patient avec ses camarades, ou vis-à-vis du personnel infirmier, du médecin, etc. Les sentiments altruistes, les préoccupations d'ordre général, sociales ou religieuses, se sont évanouies.

L'activité spontanée du malade, à cette période, est nulle ou presque ; le plus souvent puérile. Il consacre des heures à des futilités, par exemple à écrire sur un papier, à plier ce papier, etc. Nous n'avons pas noté le collectionnisme chez nos déments épileptiques. Quant à l'activité volontaire (ordres donnés), elle est incohérente, mobile, désordonnée. Il est impossible à l'asile ou à l'hospice de confier un travail sérieux à de tels malades.

b) Symptômes accessoires (complications). — A côté des symptômes fondamentaux de la démence épileptique (forme commune), il faut placer d'autres symptômes qui forment souvent cortège aux premiers mais qui ne sont que des épiphénomènes et qui peuvent être considérés comme des complications de la maladie mentale. Ce sont : les idées délirantes, les épisodes confusionnels, les alternatives d'excitation et de dépression, le puérilisme et maniérisme.

Idees délirantes. — Parmi ces idées délirantes, celles qui nous ont paru les plus fréquentes sont les idées de persécution et les idées mystiques (obs. II). Ces idées sont basées soit sur des troubles psycho-sensoriels (il-

lusions ou hallucinations), soit sur des interprétations fausses. Elles surviennent sous forme de « bouffée » et par suite sont peu durables ; elles peuvent toutefois se répéter fréquemment. Les idées de grandeur, de richesse, de satisfaction, les idées mystiques et les idées érotiques accompagnent ordinairement les périodes d'excitation (obs. II et IV).

Episodes confusionnels. — Lorsque le malade a des crises fréquentes, on observe au cours de la démence épileptique des accidents confusionnels subaigus, plus ou moins prolongés. Ces troubles de la perceptivité sont caractérisés par l'impossibilité dans laquelle se trouve le sujet, de reconnaître les personnes, les lieux, les objets, etc. Ils compliquent considérablement le tableau clinique, surajoutant un syndrome complexe par lui-même à l'état dementiel déjà existant.

Périodes d'excitation et de dépression. — Il n'est pas exceptionnel d'observer au cours de la démence épileptique des périodes d'excitation ou des périodes de dépression, soit isolées, soit alternantes.

Les périodes de dépression sont caractérisées par un état d'abattement, de faiblesse, de fatigue qui entraîne de la dépression physique et psychique. Le sujet reste toute la journée immobile, inerte, parfois il se couche spontanément sur son lit, il parle peu, se nourrit à peine. Il se dit malade, épuisé, il a la tête vide, mais il n'exprime que rarement des idées hypochondriaques ; il ne montre pas d'inquiétude, mais il est énervé, irascible, coléreux, disposé à frapper.

Les périodes d'excitation se présentent avec une égale

fréquence au cours de la démence épileptique. Cette excitation est à la fois intellectuelle et motrice. Le malade parle beaucoup, il évoque facilement des souvenirs plus ou moins éloignés, il émaille son récit de détails variés, il exprime assez souvent des idées de grandeur, des idées mystiques ou érotiques, etc. Il est agité, gesticule sans cesse, marche avec souplesse; il se montre euphorique, il rit, chante, danse, ressemblant à un maniaque, puis devient coléreux, menace, insulte.

Ces crises d'excitation et de dépression peuvent alterner chez le malade (alternatives d'excitation et de dépression); en général elles sont peu durables; lorsqu'elles cessent de se produire, la démence apparaît plus évidente et plus profonde.

Puérilisme. Maniérisme. — Chez certains déments épileptiques (obs. I et III par exemple), on observe un certain degré d'excitation habituelle, d'ordre puéril, joyeux, avec rires et gesticulations. Le contenu du discours, les idées, est enfantin, niais. Ainsi une de nos malades (obs. III), quand on s'approche d'elle se met à sourire spontanément, s'égaie et répète plusieurs fois : « Bonjour Monsieur, en tendant la main. »

D. *Nous connaissez-vous?* — R. Ah dame, non Monsieur... ah dame, non Monsieur... (ton puéril).

D. *Qui sommes-nous?* — R. Ah! je sais pas Monsieur, je sais pas (Elle répète plusieurs fois les mots qu'elle prononce avec un accent puéril).

Le langage du sujet, l'intonation de son discours, ses écrits lorsqu'il en existe, sa mimique faciale, ses gesti-

culations, tout révèle le retour à l'enfance, la régression de la personnalité.

Quelquefois on note, en même temps que ce puérilisme ou en son absence du maniérisme dans son langage parlé et mimique. Notre malade de l'observation III est plus maniérée que puérile.

c) **Examen somatique.** — L'aspect clinique somatique général du malade traduit en partie son état intellectuel. La physionomie est peu expressive ; il y a dans l'absence de langage mimique du facies, l'immobilité du regard, comme un reflet de la déchéance mentale. L'attitude déprimée, la marche lente du malade complètent ce tableau et le rendent très caractéristique. On note parfois, en outre, quelques troubles de la parole (dysarthrie), de l'inégalité pupillaire mais sans altération des réflexes à la lumière et à l'accommodation. L'état physique d'ordinaire reste relativement bon très longtemps.

Période terminale. — A cette période, qui ne survient souvent qu'après plusieurs années, l'affaiblissement des facultés mentales est considérable. L'amnésie rétro-antérograde est très profonde ; si le malade peut donner quelques renseignements sur son identité, sa qualité, il est incapable de s'orienter dans le temps et même dans l'espace. Du reste, il est inattentif, comprend à peine les questions qu'on lui pose, ne porte plus aucun jugement sur le présent ou sur le passé. Il vit d'une vie à peu près végétative. Si le sujet était doué d'une intelligence vive, il est possible parfois qu'il émette quelques penses qui le prouvent. S'il était au contraire d'une intelligence faible, la démence paraît profonde

et la vie du patient purement organique ; le malade de notre observation V en est un bel exemple ; privé de toute mémoire, n'articulant, après question, que des bruits incompréhensibles, ne répondant ni aux gestes, ni à tout autre langage mimique, il ne manifeste aucune émotion, sauf un peu d'énervement par intervalles. Il est à noter pourtant que ce malade mange seul et ne présente pas de gâtisme.

Marche. Évolution. Durée. — La marche de la démence épileptique, dans la forme commune, est très lente et progressive ; les épisodes aigus de délire, de confusion, d'excitation, qui l'accidentent parfois, ne modifient pas l'allure générale de la maladie ; lorsqu'ils se sont dissipés, l'affection démentielle ne s'est pas sensiblement aggravée. Son évolution en trois périodes est habituelle ; la dernière peut faire défaut, le sujet sera emporté par exemple au cours de la période d'état par une complication encéphalique ou périphérique. La démence épileptique dure des années, dix, quinze, vingt ans ; la période de début se prolonge souvent pendant une ou deux années ; la période d'état dure cinq, dix, quinze ans ; enfin la période terminale qui indique l'extension des lésions cérébrales, est généralement brève.

II. — FORMES SPÉCIALES DE LA DÉMENCE ÉPILEPTIQUE, basées sur l'évolution de la maladie. On peut considérer, en se basant sur l'évolution de la démence épileptique :

- a) Une forme à évolution rapide ;
- b) Une forme à évolution lente ;
- c) Une forme rémittente (rémissions).

a) Forme de la démence épileptique à évolution rapide. — Cette forme de la démence épileptique à évolution rapide (démence aiguë de quelques auteurs) est caractérisée par la soudaineté de l'apparition de la démence et par la rapidité de sa progression. En quelques semaines ou mois, l'affaiblissement des facultés est considérable. Il n'y a pas d'arrêt dans l'évolution de la maladie et la mort survient très vite. Nous n'avons pas personnellement recueilli de faits semblables. Nous en rapportons toutefois deux observations. Dans la première, due à M. Marchand (obs. XV), la malade, couturière, était épileptique depuis l'âge de 18 ans ; à 26 ans, à la suite d'une période d'excitation, de délire, qui provoque son placement à l'asile, elle s'affaiblit intellectuellement et meurt bientôt au bout de neuf mois de maladie. La démence est également rapide dans le cas observé par Féré (obs. XII).

b) Forme de démence épileptique à évolution lente. — Ce qui caractérise et spécialise cette forme de la démence épileptique, c'est avant tout la lente progressivité de la maladie. Début lent, si lent qu'il est difficile à l'observateur d'en préciser les premières manifestations, soit d'après l'examen du malade, soit d'après les renseignements fournis par les personnes de l'entourage, passage insensible de la période de début à la période d'état, très longue durée (nombreuses années) de cette période d'état, difficulté de saisir l'aggravation de l'affaiblissement psychique, à moins d'en poursuivre l'observation pendant des années, tels sont les éléments constitutifs fondamentaux de cette forme particulière

et nullement rare de la démence épileptique. Nos malades des observations I et IV en sont des exemples. Certes, chez ces deux malades, il n'y a jamais eu de doute au sujet de la diminution de leur validité intellectuelle, mais la progression de la maladie s'est toujours montrée et se montre encore très lente, quoique manifestement positive. Les observations de ces deux déments épileptiques sont d'autant plus intéressantes qu'on se trouvait en face de deux sujets à développement intellectuel constitutionnellement normal.

c) **Forme rémittente.** — *Les rémissions dans la démence épileptique.* — La forme rémittente de la démence épileptique ne présente pas de particularité dans sa période de début. La période d'état est caractérisée en revanche par ce fait que la maladie évolue irrégulièrement, avec des périodes d'arrêt plus ou moins prolongées, périodes au cours desquelles l'affaiblissement intellectuel rétrocede considérablement et même semble disparaître. Ces rémittences peuvent se répéter plusieurs fois pendant la durée de la maladie. On assiste ainsi à des phases d'aggravation suivies de rétrocessions plus ou moins complètes. Cette forme de la démence épileptique a une marche naturellement très lente ; l'affection se prolonge durant des années. Elle n'aboutit pas toujours à la période terminale de la maladie, c'est à la période de démence complète ; en effet des complications intercurrentes viscérales périphériques peuvent amener une mort indépendante du processus méningo-encéphalitique qui engendre la démence épileptique.

Remissions. — Ces rémissions, qui apparaissent dans

le cours de la démence épileptique et donnent à la maladie un aspect clinique particulier, peuvent être dites les unes vraies, les autres fausses. Ces dernières ne nous retiendrons pas longtemps. Nous les disons fausses en ce sens que les phénomènes qui rétrocedent — phénomènes de confusion mentale, de dépression psychique — ne sont pas des phénomènes d'ordre démentiel ; liés notamment à la répétition des crises, ils sont à séparer de l'affaiblissement intellectuel proprement dit ; une fois dissipés, si les facultés mentales sont plus actives, elles n'en restent pas moins diminuées.

Les rémissions vraies de la démence épileptique, rémissions qui surviennent lorsque la démence est bien confirmée, sont caractérisées par ce fait que les troubles de la mémoire, de l'attention, du jugement, etc., s'amendent au point que le sujet, capable de travailler, semble revenu à son état psychique antérieur.

Ces rémissions vraies sont complètes ou partielles, temporaires ou définitives, suivant qu'on envisage leur qualité ou leur durée.

En général les rémissions de la démence épileptique sont incomplètes et temporaires. Sans doute le malade jouit, dans sa période de rémittence, d'une certaine activité mentale ; sans doute il recommence à travailler, mais il ne revient pas à son état intellectuel primitif ; il reste mentalement affaibli pour ceux qui l'observent journellement, qui vivent avec lui. Du reste ces rémissions incomplètes sont toujours temporaires : il n'y a pas récédive, mais simple rechute.

Existe-t-il des rémissions complètes et temporaires,

et des rémissions complètes et définitives ? Nous avons tendance à ne pas le croire ; nous n'en avons pas d'observation personnelle ; nous n'en avons pas trouvé d'observation précise dans les auteurs ; enfin qui dit démence dit affaiblissement intellectuel acquis et progressif d'origine organique. Il semble plutôt en fait qu'il peut y avoir chez le dément épileptique une amélioration considérable de l'état mental, mais pas *restitutio ad integrum*.

III. — FORMES SPÉCIALES DE LA DÉMENCE EPILEPTIQUE, BASÉES SUR CERTAINS CARACTÈRES SYMPTOMATIQUES. — Ces formes de démence épileptique, spécialisées par certaines prédominances symptomatiques, comprennent :

- a) La forme pseudo-paralytique ;
- b) La forme stupide ;
- c) La forme agitée ;
- d) La forme avec puérilisme et maniérisme ;
- e) La forme paralytique et spasmodique (Voisin, Chaslin) ;
- f) La forme flasque (Chaslin) ;
- g) La forme avec lésions cérébelleuses (Chaslin) ;
- h) La forme avec disparition des crises comitiales.

a) **Forme pseudo-paralytique.** — La démence épileptique peut revêtir la forme de la paralysie générale : c'est la pseudo-paralysie générale épileptique ou démence épileptique pseudo-paralytique. La notion des pseudo-paralysies générales — « pseudo-diagnostics » a-t-on dit — a été très vivement critiquée. Nous conser-

vons cette forme, non seulement parce qu'on la retrouve dans les auteurs, mais encore parce que, jusqu'à un certain point, cette appellation met en éveil l'esprit clinique; c'est un avertissement — semble-t-il — sur une erreur possible.

Cette forme pseudo-paralytique de la démence épileptique est caractérisée par un ensemble de signes psychiques et de signes physiques, constituant ce qu'on appelle encore le syndrome paralytique. Ce syndrome fait penser à la paralysie générale, mais il n'est pas pathognomonique de la paralysie générale puisqu'il existe en dehors de la paralysie générale (démence alcoolique, démence saturnine, démence syphilitique, démence « organique », démence traumatique, et enfin démence épileptique).

État mental. — La démence épileptique à forme pseudo-paralytique ne diffère pas, quand à l'état mental, de la démence épileptique forme commune. L'affaiblissement intellectuel fondamental est toujours le même que dans cette dernière.

La démence épileptique ne revêt pas la forme paralytique à sa période de début; c'est à la période d'état qu'on voit la démence épileptique prendre l'aspect du syndrome paralytique, et, à cette période d'état, c'est généralement à la suite de crises comitiales subintrantes. Le malade, déjà nettement affaibli mentalement, est en outre obtus, inerte psychiquement, indifférent au point de vue émotionnel; son état mental se rapproche alors davantage que chez le dément épileptique ordinaire, de l'état mental paralytique.

Signes physiques. — Mais ce sont surtout les signes somatiques qui rapprochent l'épileptique du paralytique. Ces signes physiques sont en effet ceux qu'on observe constamment dans la méningo-encéphalite paralytique.

Les troubles de la parole (troubles dysarthriques) sont les plus fréquents. Ils paraissent assez particuliers et par suite différents de ceux qu'on observe dans la démence paralytique. Ce ne sont pas, d'habitude, des accroc ou des hésitations au cours d'un discours en apparence globalement normal, ce n'est pas non plus un embarras considérable ni de « l'empâtement » dans l'émission des mots, mais c'est plutôt une parole lente, traînante, avec des scansions et des ânonnements. Notre malade de l'observation II est un exemple assez caractéristique de ces troubles dysarthriques spéciaux.

Les tremblements de la langue, des lèvres, des muscles de la face accompagnent ces troubles de la parole. Ils sont moins accentués, moins nombreux que chez les déments paralytiques. On observe en même temps des tremblements des mains et quelquefois des tremblements généralisés.

Les troubles pupillaires sont caractérisés par l'inégalité des pupilles, qui sont tantôt en myosis, tantôt en mydriase (cette dernière plus fréquente). Les pupilles sont aussi, parfois, déformées. Les réflexes à la lumière et à l'accommodation sont conservés, mais souvent paresseux. Nous n'avons jamais observé le signe d'Argyll-Robertson.

Les réflexes patellaires, les réflexes achilléens, sont plutôt exagérés qu'abolis ou diminués.

Il n'y a pas de paralysie à proprement parler.

Enfin la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien a été notée ; elle est en relation avec la méningo-encéphalite épileptique.

En résumé, ce sont ces symptômes somatiques, associés à l'affaiblissement des facultés mentales, qui donnent au tableau clinique cette apparence paralytique. En fait l'examen du malade, l'analyse symptomatique — nous le verrons plus loin — permettent toujours de formuler un diagnostic différentiel précis.

b) Forme stupide. — Cette forme stupide de la démence épileptique, bien étudiée par M. Chaslin, est caractérisée par la coexistence avec l'affaiblissement intellectuel fondamental, d'un état spécial de ralentissement psychique et moteur. Nous rapportons l'observation typique de M. Chaslin (obs. XIII) ; nous en rapprochons l'observation de Féré (obs. XII) ; enfin nous avons recueilli une observation de cette forme spéciale de démence épileptique (obs. VI).

L'affaiblissement mental, dans cette forme stupide de la démence épileptique, n'est pas sensiblement différent de celui que l'on constate dans la forme commune. L'amnésie rétro-antérograde, diffuse, reste lacunaire quoique profonde ; l'amnésie antérograde de fixation est très marquée ; l'attention volontaire est faible, l'imagination nulle ; enfin le jugement est très diminué, mais le sujet se rend encore partiellement compte de sa déchéance mentale.

Avec cet affaiblissement psychique, on note un ralentissement considérable des processus psychiques et de l'activité motrice. Cette anidation, cette difficulté à penser, rend tout travail intellectuel impossible. La parole est lente, les mouvements sont rares. Le malade s'exprime avec effort ; il a de la difficulté à trouver les mots, à les articuler ; les réponses lui sont arrachées lambeaux par lambeaux. Il s'arrête au cours des phrases qu'il prononce, il ne les achève que sollicité vivement de terminer verbalement sa pensée. Si on le prie de se déplacer, il le fait avec lenteur ; s'il marche, c'est à pas lents. Notre malade, à l'atelier de couture, fait ses points tout doucement, s'arrête, et fréquemment même elle est tout à fait inerte, immobile ; si sa voisine ou la religieuse surveillante n'éveillent pas son attention à maintes reprises, elle reste des heures entières dans une complète inactivité. De même elle mange lentement, s'habille et se déshabille lentement.

Cet état de « stupidité » est toujours plus marqué chez tous les malades après les crises survenant en série.

Au point de vue émotionnel, ces épileptiques apathiques, déprimés, sont très indifférents. Ils ne se montrent ni tristes, ni inquiets, ni gais, ni coléreux. Ils ne paraissent pas se préoccuper de leur situation, quoiqu'ils l'apprécient jusqu'à un certain point. Leurs sentiments vis-à-vis de leur famille ou des personnes qu'ils entourent sont nuls ou presque.

Leur activité générale — on l'a vu — est très diminuée, sinon abolie.

La marche de la maladie dans cette forme de démence épileptique est lente, l'évolution progressive et d'ordinaire sans à-coups. La durée de l'affection est très longue, comme dans la forme commune.

c) **Forme agitée.** — En regard de la forme stupide peut être placée la forme avec agitation. Les crises d'excitation que nous avons signalées dans notre forme commune, se répètent fréquemment, accompagnées souvent d'idées délirantes mystiques, érotiques ou de grandeur. Quelquefois cette excitation revêt l'aspect de l'agitation maniaque. Le malade de notre observation II en est un exemple.

d) **Forme avec puérilisme ou maniérisme.** — Ces phénomènes (puérilisme et maniérisme) sont chez certains malades au premier plan dans le tableau clinique. Il en résulte une forme particulière de la démence épileptique, qui se rapproche de certaines variétés de démence précoce (obs. III).

e) **Forme paralytique et spasmodique (Voisin).** — Dans ces cas spéciaux, en même temps que le malade s'affaiblit intellectuellement, on constate, dès le début, des paralysies éphémères après chaque état de mal. Puis, progressivement, se développe des phénomènes de paralysie spasmodique, avec exagération des réflexes et trépidation épileptique. L'état dementiel est le même que dans la forme commune. L'affection s'aggrave après chaque série d'accès, jusqu'à la mort qui survient dans le marasme au bout de dix à douze ans. Nous en rapportons une observation (obs. X).

f) **Forme flasque (Chaslin).** — M. Chaslin décrit dans

son livre une forme flasque de la démence épileptique. Nous n'en avons pas d'observation.

g) Forme avec lésions cérébelleuses (Chaslin). — M. Chaslin signale aussi, à côté de la démence épileptique avec paralysies, une démence épileptiques avec lésions cérébelleuses.

Nous n'avons pas trouvé personnellement d'exemple de démence épileptique avec syndrome cérébelleux.

h) Forme spéciale, avec disparition des accidents comitiaux. — Pendant qu'évolue la démence épileptique, on note en même temps chez le malade des crises ou des vertiges le plus souvent répétés, sinon sériés. Dans quelques cas pourtant — qui prennent une haute importance aux yeux de certains observateurs pour les discussions pathogéniques de la maladie — on voit la démence épileptique se développer cependant que disparaissent les accidents comitiaux. M. Marchand en a publié une observation avec étude histologique (1). Elle concerne une femme, ayant eu des convulsions en bas âge, et qui devient épileptique à 33 ans. Elle est placée à l'asile à 36 ans, mais la démence ne survient qu'à 46 ans et en même temps que se précise l'affaiblissement des facultés mentales, les crises se dissipent ; la malade mourut à 49 ans.

Dans ces cas l'état démentiel ne présente rien de particulier ; il est le même, au fond, que dans la forme

1. L. Marchand. Démence symptomatique de méningite chronique chez une ancienne épileptique. *Bull. Soc. Anat.*, mai 1906, p. 424.

commune. La marche de la maladie paraît plus rapide, l'évolution plus franchement progressive et la durée généralement courte.

IV. — FORME DE LA DÉMENCE EPILEPTIQUE D'APRES L'AGE.— Il importe encore, au point de vue descriptif clinique, de considérer la démence épileptique d'après l'âge du sujet : 1° chez l'enfant ; 2° chez l'adolescent ; 3° chez l'adulte ; 4° chez le vieillard.

a) Forme de la démence épileptique chez l'enfant.
— Il y a démence épileptique chez l'enfant atteint d'épilepsie, lorsque le sujet, arrivé à un certain développement intellectuel — que ce développement des facultés soit normal ou au-dessous de la moyenne — s'affaiblit mentalement, c'est-à-dire perd en partie les représentations, souvenirs ou idées qu'il avait déjà acquis. Il y a là un déficit psychique, comme chez l'adulte qui devient dément. C'est donc bien un état dementiel qui se développe. Aussi nous pensons que l'expression d'idiotie épileptique acquise doit être abandonnée. Sans doute cet état dementiel qui survient chez l'enfant épileptique peut ressembler à l'idiotie, mais pourquoi dans la terminologie déjà très confuse, associer comme ici ce qui est acquis à ce qui est congénital. Que le diagnostic soit difficile sinon irréalisable, cela est possible, mais cela ne justifie pas la confusion des mots et des choses.

L'affaiblissement des facultés mentales chez l'enfant sera surtout aisé à apprécier lorsque les renseignements fournis par l'entourage sur le développement intellec-

tuel, seront détaillés, précis. Ce sont les personnes qui ont vécu avec le sujet, qui l'ont vu grandir physiquement et psychiquement, qui peuvent le mieux faire comprendre l'évolution des faits cliniques (obs. VIII).

Ces malades sont fréquemment sujets à des crises d'excitation coléreuse, plus rarement d'excitation maniaque ; quelquefois ces crises d'excitation alternent, comme dans les formes déjà décrites, avec des accès de dépression, d'inertie, d'apathie.

Les sentiments affectifs chez ces enfants sont inexistants. Ils restent complètement indifférents vis-à-vis de leurs parents, de leurs camarades et des personnes qui les soignent journellement.

Leur activité est nulle, réduits qu'ils sont à une vie presque végétative. Ils ne peuvent manger seuls, ni s'habiller seuls, etc... Le plus souvent ils présentent du gâtisme.

Enfin un grand nombre sont porteurs d'hémiplégies transitoires ou durables, avec ou sans spasmodicité.

La marche de la maladie est lente ; l'évolution pas nettement progressive ; longtemps l'affection reste stationnaire et dure des années.

b) Forme de la démence épileptique chez l'adolescent. — La démence épileptique chez l'adolescent — démence survenant à la puberté — a été rapprochée de la démence précoce ou de la démence vésanique et aussi de la paralysie générale juvénile. Nous verrons, au diagnostic, jusqu'à quel point on peut la séparer de ces états démentiels.

Cliniquement, elle est caractérisée avant tout par

l'apparition lente d'un affaiblissement partiel des facultés mentales ; l'intelligence du sujet, qui s'était normalement développée jusque-là — un certain nombre de malades obtiennent leur certificat d'études primaires — l'intelligence devient moins vive, diminue progressivement, souvent en plusieurs années. En fait l'état déméntiel observé est celui que nous avons décrit comme type dans la forme commune de la démence épileptique (Voir les obs. III, VI et VII).

Les épisodes délirants, confusionnels et surtout les crises d'excitation, le puérilisme et le maniérisme paraissent fréquents. Quelquefois la dépression, la stupeur dominant le tableau clinique (obs. VI).

La réflectivité émotionnelle est toujours très pauvre. Maintes fois, le malade est euphorique, niaisement, et par intervalles, énervé, emporté, violent.

L'activité générale est nulle ou très réduite.

L'affection offre une évolution plutôt lente comme dans les autres formes.

c) Forme de la démence épileptique chez l'adulte. — La démence épileptique chez l'adulte comme la démence épileptique chez l'adolescent se rapproche de notre forme commune typique.

Elle apparaît tantôt d'une manière précoce (obs. I), tantôt et plus souvent vers 30 ans (obs. II, IV, V), tantôt vers la ménopause.

Nous verrons de quelles affections elle doit être différenciée.

d) Forme de la démence épileptique chez le vieillard. — La forme épileptique chez le vieillard présente

quelques caractères particuliers. La marche et l'évolution en sont rapides, et sa durée relativement courte. Elle débute soudainement. Un épileptique par exemple dont l'intelligence est restée intacte jusque vers 40 ou 50 ans, malgré même des crises ou vertiges répétés, s'affaiblira tout à coup mentalement à la suite d'un seul ou de plusieurs accidents comitiaux. L'état démentiel, en quelques semaines, se montre très profond ; la mémoire, l'attention, l'imagination, le jugement sont très vite considérablement amoindris. C'est à peine si le patient se rend compte de sa déchéance psychique. Son indifférence émotionnelle est générale ; il ne s'inquiète pas de son état, il n'a plus d'affection pour les siens. Il se montre rapidement incapable de subvenir à ses besoins journaliers, il devient gâteux. Il s'amaigrit et meurt cachectique.

La maladie dure quelques mois, au plus quelques années.

V. — FORMES COMPLEXES. — Démence épileptique à étiologie multiple. Plusieurs cas sont à envisager.

a) D'abord il est un certain nombre d'épileptiques avérés, qui, s'affaiblissant tardivement au point de vue mental, vers trente ans par exemple présentent un tableau clinique complexe. Ainsi l'épileptique, devenu alcoolique chronique, dont les facultés mentales diminuent, offre un état démentiel complexe, notamment avec accidents subaigus cérébraux d'origine toxique. Le malade de notre observation IV en est un exemple.

b) D'autre part certains malades épileptiques qui font de la démence, ne sont devenus épileptiques qu'à la suite de l'action sur l'organisme d'une cause soit déterminante, soit occasionnelle ; par exemple certains sujets sont devenus épileptiques à la suite d'excès éthyliques, de traumatisme crânien (obs. XVI), sous l'influence de l'artério-sclérose (intoxications et infections variées), etc., etc. ; il en résulte que le diagnostic étiologique de ces cas est fort délicat. Cliniquement la démence constatée est caractérisée, comme la démence épileptique de la forme commune, par un affaiblissement partiel des facultés intellectuelles (amnésie, aprosexie, troubles du jugement et du raisonnement), avec indifférence émotionnelle et inactivité générale plus ou moins complètes.

L'évolution de la maladie vers la terminaison fatale est généralement plus rapide que dans les autres formes de démence épileptique, sauf dans la démence épileptique chez les sujets âgés, où divers facteurs étiologiques interviennent également.

B. — DIAGNOSTIC DE LA DÉMENCE ÉPILEPTIQUE. — Deux situations cliniques sont à considérer.

I. — L'observateur a la notion de l'épilepsie ;

II. — L'observateur ignore l'épilepsie.

I. — L'observateur a la notion de l'épilepsie. — Une série de questions sont à résoudre :

1° Les troubles mentaux présentés par l'épileptique observé sont-ils biens des troubles démentiels (diagnos-

tic différentiel entre la démence épileptique et les autres troubles mentaux des épileptiques) ?

2° Ces troubles mentaux sont de la démence, mais cette démence est-elle la démence épileptique ?

a) Diagnostic positif. C'est de la démence épileptique.

b) Diagnostic différentiel. Diagnostic entre la démence épileptique et les autres démences.

3° Diagnostic des formes (rémissions).

4° Diagnostic des complications.

5° Diagnostic de la cause.

Nous allons envisager successivement tous ces différents et complexes problèmes.

1° L'épileptique observé fait-il réellement de la **démence** ? — Il importe en effet de ne pas confondre la démence avec des troubles mentaux qui ne sont pas de nature démentielle. C'est ainsi qu'on peut prendre pour de la démence, chez les épileptiques, la confusion mentale, le délire, l'amnésie, l'excitation, la dépression, les accidents de l'intoxication par le bromure, etc...

La confusion mentale épileptique (obnubilation, obtusion), dans laquelle prédominent les troubles de la reconnaissance, de la perceptivité, de l'attention, est toujours un état psychopathique transitoire, d'ordinaire post-critique, qui diffère nettement de l'état dementiel épileptique, état morbide habituel et plus ou moins progressif. Du reste les troubles de la mémoire et de l'attention, la désorientation du sujet dans le temps et dans l'espace, les troubles du jugement, de l'émotivité et de la volonté sont considérablement plus marqués

chez le confus épileptique que chez le dément épileptique ; l'aspect clinique général des deux malades n'est pas le même : le confus a l'air égaré, hébété ; le dément est toujours assez présent à la conversation et il n'a jamais cette sorte d'étonnement qui frappe d'emblée chez le confus mental.

L'obnubilation, l'obtusion épileptique peuvent être regardées comme des degrés de la confusion mentale. Lorsque le malade ne parle pas, reste inerte, apathique, l'observation prolongée du patient s'impose.

Il est vrai que la difficulté diagnostique est grande quand survient chez le dément épileptique des épisodes confusionnels de plus ou moins longue durée.

Il sera le plus souvent nécessaire d'attendre pour se faire une idée exacte sur l'état morbide fondamental, c'est-à-dire sur l'état démentiel, à moins que des renseignements précis fournis par l'entourage, ne permettent alors d'affirmer le diagnostic véritable.

Le délire chez les épileptiques revêt le plus souvent la forme du délire polymorphe. C'est un délire mal systématisé, obscur, confus, où il entre à la fois des idées de persécution, des idées mystiques ou érotiques, et aussi, chez quelques-uns des idées d'hypocondrie, de mélancolie et de suicide. Ce délire incohérent peut par suite faire songer à un affaiblissement intellectuel ; mais l'absence ou le peu de développement des troubles de la mémoire, la conservation générale du jugement, les idées délirantes mises à part, et du reste le caractère passager de ces accidents vésaniques, conduisent à écarter le diagnostic de démence.

Lorsque des épisodes délirants surviennent chez un dément épileptique et voilent plus ou moins l'affaiblissement mental, il faudra presque toujours attendre pour arriver à donner à chacun des éléments cliniques sa valeur propre.

L'amnésie est un symptôme de premier ordre chez tout épileptique, mais le plus souvent c'est une amnésie dynamique, elle n'est organique que chez le dément épileptique. Mais cette amnésie dynamique peut être prise pour de l'amnésie organique. Sans parler de l'amnésie qui accompagne les crises, vertiges ou absences, amnésie cependant qui peut être antérograde, il existe chez l'épileptique des équivalents psychiques délirants variés, avec ou sans troubles de l'activité, qui sont suivis d'amnésie. L'intégrité des facultés mentales du sujets, en dehors de ces faits cliniques, permettra presque toujours de les rapporter à leur cause exacte.

D'ailleurs il est des cas complexes prolongés, avec amnésie, confusion, obnubilation, délire, dont le diagnostic avec la démence est tout à fait difficile.

Les crises d'excitation qui surviennent chez les épileptiques non déments sont encore une source d'erreur commune. L'agitation maniaque, pure ou associée, simple ou combinée, nous paraît manifestement plus fréquente chez l'épileptique ordinaire que chez le dément épileptique. Néanmoins, en présence d'un état maniaque chez un épileptique, surtout si l'on est privé de renseignement sur la maladie, il sera clinique d'attendre, pour formuler un diagnostic, la cessation des accidents aigus. L'agitation anxieuse ne s'observe pas chez

le dément épileptique, à moins qu'il ne soit épisodiquement halluciné et délirant. L'agitation coléreuse, avec énervement, menaces, injures, violences est généralement moins accentuée — sauf au début de la maladie — chez l'épileptique qui s'affaiblit intellectuellement, que chez celui dont le niveau mental n'est pas abaissé, mais qui en revanche présente constitutionnellement des troubles du caractère extrêmement développés.

Notons que l'excitation légère avec puérilisme mental semble un bon signe d'affaiblissement intellectuel chez les épileptiques.

Les crises de dépression, avec ou sans stupidité, qui s'accompagnent presque toujours de mutisme profond, sont très difficiles à différencier de la démence épileptique, d'autant — nous l'avons vu — qu'il est une forme de démence épileptique, la forme stupide, à laquelle s'associent des phénomènes très marqués de ralentissement psychique et moteur. Les phénomènes dépressifs habituels chez les épileptiques suivent les crises isolées ou subintrantes ; ils coexistent souvent avec la confusion mentale. En tout cas, ils se dissipent peu à peu et le sujet revient à son état psychique antérieur, gardant simplement un souvenir pénible d'épuisement, de fatigue, de courbature ; il n'est pas affaibli intellectuellement. Lorsque coexistent la démence et la dépression, seule l'observation prolongée du malade permettra de faire le diagnostic.

Les accidents psychiques de l'intoxication bromurée (amnésie, obtusion, dépression) peuvent, eux aussi, être pris pour de la démence épileptique. Le malade non

affaibli mentalement se rend compte de l'état dans lequel le plongent les fortes doses de bromure ; les troubles de la mémoire, l'obtusion intellectuelle, les phénomènes de dépression qu'il remarque chez lui, il sait parfaitement qu'il ne les éprouve plus lorsqu'il cesse de se traiter par le bromure. Au contraire lorsque le bromure agit sur un malade qui fait de l'affaiblissement intellectuel, cet affaiblissement paraît toujours plus profond qu'il n'est en réalité ; ce sujet dément est incapable ou presque d'apprécier exactement les conséquences du traitement qu'on lui impose et de comparer les deux périodes qu'un épileptique normal psychiquement différencie si nettement.

2° L'épileptique observé présente un état démentiel. Cet état démentiel est-il la démence épileptique ?

a) **Diagnostic positif.** — Lorsqu'on se trouve devant un sujet épileptique jeune ou adulte, atteint d'affaiblissement partiel des facultés mentales, le diagnostic de cet affaiblissement est relativement aisé. Celui-ci est essentiellement caractérisé d'abord par de l'amnésie rétro-antérograde, diffuse, lacunaire, plus ou moins profonde ; cette amnésie qui est une amnésie de fixation et d'évocation, apparaît comme définitive et progressive. De plus, à côté de ces troubles de la mémoire, on note la diminution de l'attention, la déchéance de l'imagination, la faiblesse du jugement et du raisonnement. Enfin si l'émotivité n'est pas abolie, si l'affectivité n'est pas nulle encore, l'activité spontanée ou volontaire est tout à fait réduite.

Cet ensemble psychosymptomatique, coïncidant avec des crises ou vertiges épileptiques, ne laisse pas de doute pour le diagnostic de démence épileptique.

b) Diagnostic différentiel. — C'est un gros et complexe chapitre que le diagnostic différentiel de la démence épileptique avec les autres démences. Il est multiple, délicat, discutable, et certes nous ne pouvons nous livrer ici qu'à un essai de ce diagnostic chez l'enfant, l'adolescent, l'adulte et le vieillard.

Idiotie. — L'épileptique atteint d'idiotie diffère-t-il de l'épileptique atteint de démence? Cette question se pose avant tout chez l'enfant. Quelques auteurs paraissent l'avoir réglée en appelant la démence épileptique de l'enfant l'idiotie épileptique acquise. Nous ne pensons pas devoir souscrire à cette manière de voir : l'idiotie est un syndrome, la démence en est un autre, l'une est constitutionnelle, l'autre est acquise ; l'une implique une insuffisance considérable de développement psychique, l'autre un déficit mental. Ce sont deux états morbides qu'il faut séparer, ne serait-ce actuellement que pour éviter toute confusion terminologique.

Il est possible du reste — croyons-nous — de distinguer dans certains cas l'épileptique atteint d'idiotie de l'épileptique atteint de démence. Les renseignements fournis par l'entourage de l'enfant sont déjà très précieux ; ils indiquent chez le premier que le sujet a toujours été le même au point de vue mental, chez le second qu'il y a eu un niveau intellectuel plus ou moins élevé. De plus objectivement et psychologiquement, c'est-à-dire cliniquement, l'épileptique atteint d'idiotie est-il

le même que le dément épileptique ? Il ne semble pas. Le premier qui n'a jamais parlé, qui n'a jamais exprimé ses pensées que par quelques sons mal articulés ou par quelques gestes frustes, qui a toujours été incapable de s'habiller, de s'alimenter seul, etc., ne diffère-t-il pas de l'épileptique qui a eu des sensations, des pensées qu'il a exprimées par le langage, et qui en fait, avant d'arriver à la période terminale de la démence épileptique, a conservé une partie de ses acquisitions mentales ? Problèmes diagnostiques très difficiles certes, mais pas toujours insolubles ; en revanche ils le deviennent quand il s'agit de très jeunes enfants, car chez eux il est impossible d'apprécier ou de faire apprécier par l'entourage, l'état primitif des facultés intellectuelles.

Imbécillité. — L'imbécillité épileptique diffère de la démence épileptique. Non seulement l'état mental du sujet atteint d'imbécillité n'a jamais varié, tandis que la démence qui survient chez un épileptique est un fait nouveau, mais encore la vie psychique dans l'imbécillité est différente de la vie psychique dans la démence. Les troubles partiels de la mémoire, de l'attention, du jugement, de l'émotivité, de l'activité, qu'on observe chez l'épileptique affaibli ne ressemblent pas à l'absence de mémoire, aux erreurs, aux étourderies niaises, à l'indifférence émotionnelle, à l'activité désordonnée qu'on observe dans l'imbécillité.

Le diagnostic est compliqué lorsqu'un épileptique atteint d'imbécillité vient à s'affaiblir mentalement, c'est-à-dire à faire de la démence.

Débilité mentale. — La débilité intellectuelle est rela-

tivement très fréquente chez les épileptiques. Il ne faut pas la confondre avec la démence épileptique. L'état mental habituel ou antérieur du sujet, l'analyse psychopathologique actuel de la mémoire, du jugement, de l'émotivité, des réactions permettent assez facilement d'arriver à un diagnostic positif.

Les difficultés surgissent — et elles sont plus grandes encore ici que chez le sujet épileptique atteint d'imbécillité — les difficultés surgissent lorsque le débile mental épileptique devient dément, à la période de début, avant que la démence soit confirmée, dans les périodes de rémission de la maladie, s'il s'en présente, le diagnostic peut rester hésitant plusieurs années. Les épileptiques débiles qui pendant une phase de la maladie, font des accidents comitiaux répétés, donnent maintes fois l'impression de s'affaiblir intellectuellement ; en réalité lorsque les crises ou vertiges diminuent de fréquence, ils retrouvent leur état psychique antérieur. Enfin les épileptiques débiles traités au bromure, à fortes ou à petites doses — les réactions des malades à ce médicament varient suivant leur constitution organique — apparaissent quelquefois comme très diminués intellectuellement ; la suppression du bromure les transforme au point de vue mental, et si le nombre des crises augmentent, en revanche l'état psychique, dans l'intervalle des crises, s'améliore et on observe qu'il n'y a pas d'affaiblissement des facultés intellectuelles.

Paralysie générale juvénile. — Le diagnostic différentiel entre la paralysie générale juvénile et la dé-

mence épileptique est quelquefois d'autant plus difficile que la paralysie générale juvénile s'accompagne chez certains sujets d'attaques épileptiformes. Les renseignements fournis par l'entourage, plutôt que par le sujet, la notion de l'épilepsie ancienne ou celle de la syphilis héréditaire, sont déjà des éléments de haute importance. En outre, l'affaiblissement intellectuel est plus profond dans la paralysie générale juvénile que dans la démence épileptique et de plus les signes physiques « paralytiques » sont absents ou sans caractère propre chez le comitial. Lorsque constitutionnellement les malades sont atteints de débilité mentale, le diagnostic par cette association de troubles, est, rendu très malaisé.

Démence précoce. Démence vésanique. — La démence épileptique est à séparer de la démence précoce, variétés simples, hébéphrénique, catatonique et paranoïde. L'affaiblissement de la mémoire n'est pas le même dans la démence précoce et dans la démence épileptique ; fruste dans le premier cas, sinon souvent inexistant, il est caractérisé chez l'épileptique par un état d'amnésie franche, rétro-antérograde, diffuse, lacunaire, plus ou moins profonde, définitive et progressive. L'attention volontaire chez le dément précoce est moins diminuée également que chez le dément épileptique. Les facultés d'imagination, de jugement, de raisonnement sont très troublées chez l'un et chez l'autre, peut-être autant chez le dément précoce que chez le dément épileptique, quoique chez le premier elles paraissent au premier examen mieux conservées. Si le maniérisme, le puérilisme peu-

vent être des causes d'erreur, l'indifférence émotionnelle de l'hébéphrénique ou de l'hébéphréno-catatonique est très caractéristique ; il est peu d'affections mentales où la diminution de la réflectivité affective soit aussi grande. L'épileptique qui n'est pas dans un état démentiel profond, s'intéresse plus à sa famille, à son passé, etc., il a parfois des moments de tristesse, de joie rationnelles. L'activité générale de l'un et l'autre est très minime, sauf dans un certain nombre de cas où le dément précoce est encore capable d'un travail automatique plus ou moins complexe. Enfin on observe chez le dément précoce tantôt du négativisme, tantôt de la suggestibilité (attitude cataleptique), presque toujours des stéréotypies. M. Marchand a noté le négativisme dans une de ses observations. Nous n'avons pas constaté de fait semblable ; nous n'avons pas noté non plus chez nos malades la catalepsie-catatonie, ni les stéréotypies du langage, des gestes, des attitudes, symptômes assez propres, semble-t-il, à la démence précoce. En résumé ces signes divers permettent souvent sinon toujours un diagnostic différentiel précis.

Il est vrai que peuvent s'associer probablement chez un même malade l'épilepsie et la démence précoce, l'une et l'autre évoluant pour leur propre compte : dans ces cas le diagnostic entre la démence épileptique et la démence précoce chez un épileptique est fort complexe.

La démence vésanique secondaire (démence discutée) peut comme la démence précoce, s'associer à l'épilepsie.

Paralysie générale. — Démence épileptique et démence paralytique ne sauraient guère être confondues, même lorsque la démence paralytique s'accompagne d'attaques épileptiques. Non seulement l'histoire de la maladie dans les deux cas est bien différente, mais encore la déchéance intellectuelle est caractérisée dans la paralysie générale par l'affaiblissement global des facultés, dans la démence épileptique par l'affaiblissement partiel ; c'est-à-dire que toujours existent des différences manifestes dans le déficit mental, là amnésie généralisée, ici amnésie lacunaire, là attention sans cesse distraite avec absence de suite dans les idées, ici attention partiellement conservée avec propos assez incohérents, là enfin jugement, raisonnement, émotivité presque abolis, ici logique relative des idées et des sentiments. Sans doute il existe des démences épileptiques pseudo-paralytiques, mais les signes somatiques de la démence épileptique sont toujours quelque peu différents des signes somatiques de la paralysie générale. Le signe d'Argyll-Robertson par exemple ne se rencontre pas dans la démence épileptique (nous ne l'avons vu signalé par personne et nous-même nous ne l'avons pas observé). Les troubles de la parole, les troubles de la réflexivité, etc., sont plus constants et plus prononcés aussi chez le paralytique, etc.

Ajoutons que les idées de grandeur peuvent apparaître chez le dément épileptique au cours des périodes d'excitation. Le paralytique général euphorique, riche, satisfait, mégalomane, absurde, est un type clinique, classique qui est rarement cause d'erreur.

Démence « organique » : démence par lésions circonscrites uniques ou multiples, démence alcoolique, démence saturnine, démence syphilitique, etc. — Les circonstances de la maladie, la notion de l'épilepsie, la fréquence des paralysies (monoplégies, hémip légies, etc.), transitoires ou durables, sont ici des éléments de première importance au point de vue du diagnostic différentiel ; car l'affaiblissement intellectuel partiel qui caractérise fondamentalement la démence épileptique, apparaît en effet comme sensiblement semblable à l'état d'affaiblissement des facultés dans la démence dite organique, avec cette différence toutefois que la dépression, l'obtusion, la confusion sont plus fréquente et plus marquées chez les épileptiques.

Lorsque la démence épileptique survient chez des sujets adultes, il peut être très difficile de la différencier de la démence dite « organique » (alcoolique, syphilitique, etc.) survenant chez un épileptique. Les meilleurs cas d'étude de la démence épileptique sont ceux qui concernent des sujets encore peu touchés au point de vue vasculaire et non chez lesquels l'épilepsie a une étiologie complexe (alcoolisme, traumatisme, etc.).

Démence sénile. Presbyophrénie. — La démence sénile, dont la presbyophrénie n'est peut-être qu'une forme spéciale, est chez le vieillard épileptique une cause d'erreur importante, d'autant que la démence sénile, comme la démence précoce et la démence « organique », peut probablement coexister avec l'épilepsie. Ce sont là des diagnostics le plus souvent fort difficiles, sinon irréalisables. La perte de la mémoire, l'amnésie de fixa-

tion, l'amnésie rétrograde, les troubles de l'attention, la diminution du jugement sont plus marqués dans la démence sénile que dans la démence épileptique.

3° Diagnostic des formes (rémissions).— Nous n'insisterons pas sur le diagnostic des formes, après la description que nous en avons faite.

La forme commune de la démence épileptique est bien précise dans ses caractères cliniques et dans son évolution habituelle.

La forme pseudo-paralytique, si l'observation est attentive et prolongée, ne peut guère être prise pour de la paralysie générale vraie. Cette forme de démence épileptique est à retenir surtout comme [avertissement, sinon comme syndrome. Plus haut nous avons étudié le diagnostic différentiel propre de la démence épileptique et de la démence paralytique.

La forme stupide, la forme agitée et la forme avec puérilisme ne peuvent guère être confondues avec certaines forme de démence précoce (stupidité chronique des vieux auteurs, de Morel en particulier). Nous avons vu comment les distinguer.

Les rémissions, généralement incomplètes et transitoires mais souvent prolongées, sont difficiles à apprécier exactement dans les formes lentement progressives ou chez les sujets dont l'intelligence est peu développée.

Il importe de ne pas prendre pour une forme de démence épileptique à étiologie complexe, une démence épileptique franche, commune, dans laquelle l'alcoolisme par exemple ne joue que le rôle d'appoint. C'est le cas de notre malade de l'observation IV, qui commença à

s'alcooliser en excès lorsque ses facultés intellectuelles baissèrent, ce qui entraîna la diminution de sa valeur professionnelle.

Les formes de démence épileptique chez l'enfant, chez l'adolescent, chez l'adulte, chez le vieillard, que nous avons décrites, sont de diagnostic généralement facile.

4° Diagnostic des complications. — Nous l'avons dit tout de suite dans notre description de la forme commune de la démence épileptique, ce qui caractérise essentiellement cette affection, c'est l'affaiblissement des facultés mentales. A côté de ce déficit intellectuel, on note souvent des symptômes d'ordre confusionnel, dépressif, délirant, maniaque, etc., qui ne doivent être considérés que comme des phénomènes accessoires, secondaires, surajoutés, compliquant la maladie. Il importe de reconnaître ces complications et de chercher ce qu'elles valent momentanément.

5° Diagnostic étiologique. — La cause de l'épilepsie « essentielle » est encore inconnue, quoiqu'elle apparaisse comme de nature probablement toxique. Cette épilepsie, suivie fréquemment de démence, est d'autant plus intéressante pour l'étude actuelle, que les accidents comitiaux peuvent être incriminés comme les seuls facteurs étiologiques de la démence.

Lorsque l'épilepsie survient chez un alcoolique, un traumatisé, etc., les facteurs alcoolisme, traumatisme, etc., jouent un rôle probable dans l'apparition de la démence ; celle-ci ne paraît plus alors être le fait seul de l'épilepsie, puisque nous savons que l'alcoolisme, les

traumatismes, etc., déterminent des états démentiels sans qu'il se produise de crise épileptique.

A l'étiologie et à la pathogénie, nous avons du reste discuté ces points fort complexes de notre question.

II. — **L'observateur n'a pas la notion de l'épilepsie.**

— Le diagnostic de démence épileptique, sans renseignement du sujet ou de l'entourage sur la maladie comitiale, est hérissé de difficultés.

Chez l'enfant il sera possible souvent de distinguer la démence, état morbide acquis, de l'idiotie, de l'imbécillité et de la débilité mentale, états psychopathologiques constitutionnels. En revanche la démence épileptique ne différera pas sensiblement d'autres états démentiels succédant à des infections ou intoxications (fièvre typhoïde, syphilis, etc.).

Chez l'adolescent, la démence précoce, la paralysie générale juvénile, seront le plus communement causes d'erreurs. Nous avons dit comment on arrivait à les diagnostiquer différenciellement. Les états démentiels toxiques ou infectieux — assez rares il est vrai — sont peu faciles à séparer de la démence épileptique.

Chez l'adulte, si la démence paralytique, avec ses signes psychiques et somatiques propres, ne peut être confondues avec la démence épileptique, en revanche les démences dites « organiques », au point de vue psycho-clinique ressemblent à la démence épileptique, qui paraît pouvoir être considérée comme en étant une variété. Les paralysies, lorsqu'elles existent, témoignent en faveur de foyers cérébraux circonscrits : chez l'adulte elles sont très rares dans la démence épilepti-

que et par suite permettent d'éliminer ce diagnostic.

Chez le vieillard — sujet à la démence sénile et aussi à la démence « organique. » — le diagnostic de démence épileptique, sans la notion de l'épilepsie, est toujours complexe.

En résumé, la connaissance des accidents comitiaux, pour le diagnostic de la démence épileptique est loin d'être vaine ; et cela tient à ce fait que cette démence n'a pas des caractères absolument spécifiques. S'il est aisé de la séparer, souvent sinon toujours, de la démence précoce, de la démence paralytique, de la démence sénile, il l'est moins de la différencier des démences dites « organiques », démences qui, comme elle, présentent à l'observateur un affaiblissement partiel des facultés mentales.

C. — **PRONOSTIC.** — Il ne peut être que bref. La démence épileptique est grave à tous points de vue. Elle met le sujet en état d'infériorité familiale, professionnelle, sociale. Elle progresse lentement, mais fatalement ; les rémissions complètes sont discutables. Elle évolue vers la cachexie ; toutefois le sujet peut être emporté par des complications intercurrentes, sans lien avec la maladie primitive.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle).

Père éthylique. Mère névropathe. Intelligence bien développée : obtient son certificat d'études, apprend le métier de professionnel en pharmacie et gagne sa vie jusqu'à l'âge de 23 ans. Apparition des crises à l'âge de 16 ans. Affaiblissement très léger des facultés intellectuelles. Sept ans après l'apparition des crises, est obligé de cesser son métier par suite de la diminution de ses facultés psychiques. Entre à l'Hospice Général de Nantes en mars 1910. Depuis cette époque, aucune amélioration dans l'état épileptique : crises et vertiges ont augmenté ; l'état démentiel s'accroît. — Etat actuel (juillet 1912) : Affaiblissement marqué des facultés intellectuelles. Amnésie antérograde et rétrograde, diffuse, lacunaire, relativement peu profonde. Amnésie de fixation, d'évocation et de localisation. Phénomènes d'aphasie amnésique avec énervement au cours des recherches mnésiques. Attention spontanée faible ; attention volontaire bien conservée. Notions scolaires (écriture, lecture, calcul) très diminuées. Affaiblissement notable du jugement. Etat émotionnel assez voisin de la normale. Activité professionnelle abolie, activité générale très diminuée. Etat somatique bon. Episodes confusionnels par intervalles.

Marcel, aide en pharmacie, 26 ans, entre à l'Hospice Général le 22 mars 1910.

Antécédents héréditaires. — Père décédé à 40 ans ; était éthylique et s'ennivrait fréquemment. Mère vit, est en bonne santé mais très « nerveuse » de tempérament, instable au cours de sa conversation et très loquace.

Le ménage a eu 3 enfants dont un seul vit : le malade. L'aîné était un garçon qui mourut à 3 ans et demi de bacillose ; le second vint avant terme et mourut.

Antécédents personnels. — Le malade est venu à terme, a commencé de parler et marcher aux âges normaux.

Rougeole à 3 ans. Il alla en classe jusqu'à 15 ans et a obtenu son certificat d'études. A grandi normalement. Aucune maladie à signaler dans son adolescence ; il avait un estomac délicat et accusait quelques vagues douleurs.

À 15 ans il fut employé comme garçon de course chez un droguiste où il resta deux ans et apprit aussi le métier d'élève en pharmacie.

Histoire de l'épilepsie. — Les crises épileptiques datent de cette époque (16 ans). La première crise fut constatée par sa mère et survint au moment d'un repas. Depuis environ deux à trois mois il avait déjà à peu près régulièrement une absence épileptique au repas du midi. Au milieu du repas il s'arrêtait de manger, abandonnait subitement la conversation et disait : « Mon Dieu, je m'en vais faire mes actions de grâce pour l'amour de vous. » Étonnée, sa mère lui demandait des explications qu'il ne pouvait donner n'ayant nullement conscience des mots qu'il prononçait. A cette époque ses fortes crises survenaient la nuit. Après chaque crise, il perdait beaucoup la mémoire et avait tendance à sommeiller. Les crises et les vertiges

n'étaient point encore suffisamment fréquents pour l'obliger à suspendre son travail. Ses facultés mentales étaient relativement peu atteintes puisque durant sept ans il put exercer le métier d'élève-professionnel en pharmacie. Pendant la période des vacances on le laissait seul, environ deux mois, à tenir la pharmacie. Le pharmacien et les clients n'ignoraient point qu'il avait des vertiges épileptiques ; il lui est rarement arrivé d'avoir de grandes crises dans la journée.

Début de l'affaiblissement intellectuel. — Il dut cesser de travailler quand son patron vendit son officine, le successeur jugeant avec raison qu'il était imprudent de le conserver à un poste aussi délicat, d'autant que depuis un an environ on remarquait que sa mémoire diminuait.

Il était de caractère doux et docile, très affectueux vis-à-vis de sa mère qu'il aidait à vivre ; il menait une existence des plus régulières et son patron n'avait qu'à se louer de ses services.

22 mars 1910. Entre à l'Hospice Général de Nantes au service des épileptiques, afin de suivre un traitement régulier et parce qu'il était sans travail.

A cette époque sa mémoire était encore relativement conservée ; il raisonnait bien, « ses phrases étaient beaucoup plus suivies ». Le malade prend régulièrement 4 grammes de bromure et est au régime déchloruré ; il a le vif désir de se guérir afin de reprendre son travail. Néanmoins depuis trois ans son état s'est aggravé : les fortes crises sont beaucoup plus fréquentes qu'autrefois et il a de nombreux vertiges journaliers ; on en compte en moyenne 3 ou 4 qui se produisent aussi bien l'après-midi que le matin. Voici relevées depuis son entrée le nombre de ses crises :

Année 1910 (de mars à janvier 1911) : 21 grandes crises, 2 à 3 crises par mois.

Année 1911 : 32 crises, 5 crises en mars et 4 en septembre.

Année 1912 (jusqu'en juillet) : 15 crises, une moyenne de 3 à 4 par mois, mais elles sont plus fortes et fatiguent beaucoup plus le malade. Après chacune il reste couché vingt-quatre heures, reconnaît à peine l'entourage et ne peut s'alimenter.

Il y a un an, à la suite de crises répétées il a eu une période d'excitation avec désordre dans les actes et désorientation complète.

Il ne se souvenait plus de rien et se jetait sans raison sur les autres malade de la salle; on dut l'isoler. Cet état dura environ trois semaines.

Le malade conserve la volonté de se guérir, achète des médicaments en ville, s'illusionne sur son état. Son appétit est considérable puisqu'il va jusqu'à prendre à certains repas, 5 et 6 œufs en supplément de la nourriture hospitalière.

État actuel (5 juillet 1912). — État somatique bon. Pas d'amaigrissement. Aucun trouble organique. Réflexes rotuliens normaux. Pupilles égales, réagissant bien. On note seulement quelques tremblements fibrillaires de la langue.

État mental. — Mémoire très diminuée. A une très grande difficulté pour évoquer ses souvenirs. Dit son nom, son âge correctement. Interrogé au sujet du moment de son entrée dans l'hospice et du temps qu'il y a passé, il cherche, s'impatiente et ne peut donner des réponses exactes.

D. *Quand êtes-vous entré ici?* — R. Voyons, voilà deux ans que je suis ici... 12 et 12 cela fait 24... cela fait 12 et puis 8 et 2 cela fait 20 mois (?).

D. *Quelle date?* — R. ... Ah!... (cherche) faut-il regarder dans

mon carnet?... (calcule sur ses doigts, se corrige, cherche à préciser, s'impatiente, sourit de façon puérile)... cela fait 17 mois (erreur)... c'est lent!... ah! sapristi... je ne peux pas dire... j'ai oublié les mots...

Il s'énerve comme un aphasique et ne peut arriver à trouver ses mots. Il donne l'impression d'avoir de l'aphasie amnésique et emploie des périphrases imprécises.

D. *Que faisait votre père?* — R. Ah! je vais vous le dire... il faisait sur la place du Bouffay... il était chez un des marchands... ah! (s'énerve) il allait en ville... à la campagne... ah! marchand de poteries.

Incapable de préciser de quelle maladie est mort son père, ni son âge au moment de son décès. Évoque péniblement son passé et est au courant de la difficulté qu'il a pour se souvenir. « Je perds la mémoire depuis ma maladie; je m'en rends compte; je sais ce qu'on me demande, mais je suis obligé de chercher. »

D. *Où êtes-vous né, en quel endroit?*

R. Derrière l'église Saint-Louis... ah! à côté de... sapristi... je sais pourtant le nom... ah! je ne peux pas dire... place du Petit Bois.

D. *Où est la place du Petit Bois?*

R. Derrière l'église Saint-Clair (autre église, beaucoup plus loin que Saint-Louis). C'est derrière la place Canclaux (erreur)... ah! j'avais oublié un peu, mais je sens que j'oublie davantage.

Tous les endroits désignés sont très distants l'un de l'autre. Le malade évoque bien le lieu dont on lui parle, mais quand on l'oblige à préciser il y arrive difficilement et termine mal ses souvenirs.

Le malade est assez attentif... s'efforce de préciser ses souve-

nirs; il réfléchit surtout si on insiste. L'attention spontanée est toutefois assez faible.

Jugement. — Très troublé; s'illusionne sur son état. Interrogé au point de vue professionnel, ne sait plus juger des doses médicamenteuses qu'il pesait couramment quand il était en pharmacie.

On lui met sous les yeux la formule suivante en lui demandant son appréciation :

Teinture de belladone	10 gr.
— d'aconit	5 —
Extrait d'opium.	3 —
Sirop simple	40 —
Eau	150 —
à prendre en vingt-quatre heures.	

R. Ça peut très bien passer comme ça.

D. *Quelle dose de sulfate de strychnine peut-on prendre en vingt-quatre heures?*

R. Environ 10 pilules de 5 centigrammes.

D. *Mais cela fait 50 centigrammes?(1)*

R. Oui, ce n'est pas trop.

Pas de fausses reconnaissances, pas de confusion mentale, pas d'asthénie.

Émotivité. — Très diminuée en ce moment. Il accepte sa situation avec beaucoup de calme et d'indifférence. A parfois des périodes d'énervement. Au dire de sa mère serait beaucoup moins affectueux.

Tests. — 1° *Écriture dictée.* — S'arrête à chaque mot qu'il fait plusieurs fois répéter avant d'écrire. Arrivé au bord de la page, ne sait s'il faut continuer ou aller à la ligne. Écriture pé-

nible avec de nombreuses lettres oubliées dans chaque mot.

Fragment. « J'ai l'honneur de vous commiquer le dossier ci join concernan la nommée... demerant a Nantes qui serait ateinte de... etc. »

2° *Lecture*. — Le malade se relit difficilement, lentement, avec des hésitations, ne sait relever les fautes qu'il a faites.

Interrogé sur le sens des mots détachés d'un texte qu'il vient de lire, ne peut donner leur vraie signification.

3° *Calcul*. — Les additions simples sont possibles ; on lui donne à effectuer la multiplication suivante : 486×87 . — S'efforce de l'exécuter. — R. 7 fois 6 = 42 il me semble? jeretiens 4... 6 fois 8 = 48 n'est-ce pas?... non, 7 fois 8... 7 fois 7... 42... 58 et 4... ah! je n'y suis plus sapristi !

Il recommence, compte sur ses doigts, s'énerve, fait des efforts, associe des chiffres mais sans résultat. Il reste fixé sur son opération, ne se rend pas compte de la diminution de son incapacité de calculer et ne peut que multiplier le premier chiffre.

1^{er} août. — On supprime pendant dix jours le traitement bro-muré.

10 août. — Le malade a eu le même nombre de vertiges. La semaine passée, il a eu dans la nuit de mercredi à jeudi deux fortes crises. Au matin, s'est agité et dans la soirée du jeudi s'est évadé de l'hospice. Il a erré dans la ville et on l'a retrouvé à l'état de crise, dans l'escalier de la maison de sa mère. A la suite de cette fugue le malade est resté couché deux jours sans pouvoir s'alimenter et dans un état confusionnel profond. Air hagard et regard fixe, sans reconnaître l'entourage.

14 août. — A pu reprendre son travail. Activité très diminuée. Travail irrégulièrement et aide à la buanderie de l'hospice.

Se lève, se couche, s'habille seul sauf après ses crises. Négligé dans sa tenue. Pas de gâtisme.

OBSERVATION II (personnelle).

Convulsions en bas âge. Apparition des crises épileptiques à l'âge de 7 ans, en 1882. Intelligence assez bien développée. Caractère coléreux. Depuis 1908, c'est-à-dire depuis l'âge de 33 ans, augmentation du nombre des crises, affaiblissement des facultés mentales. Par intervalles, après une série de crises, apparition de phénomènes d'excitation ; prédominance des idées mystiques. — État actuel, 1912 : État démentiel encore léger. Amnésie antérograde de fixation et d'évocation ; amnésie rétrograde relativement peu marquée, sauf pour acquisitions scolaires. Conscience très incomplète de sa situation. Excitation fréquente avec idées mystiques.

Louis, 37 ans, cultivateur, entre à l'hôpital Général de Nantes le 3 mai 1912.

Antécédents. — Pas de maladie nerveuse ni mentale dans la famille, d'après les dires de la famille. Deux sœurs et un frère bien portants. Personnellement il y a eu en bas âge, vers cinq, six mois, des convulsions attribuées aux « vers » par la famille. Pas de maladie grave jusqu'à 7 ans, époque à laquelle apparaît l'épilepsie. Intelligence assez bien développée, malgré le mal comitial, mais caractère plutôt coléreux.

Le malade a eu sa première crise à l'âge de 7 ans, en 1882. A cette époque traitement par la bromure de potassium. Les crises étaient relativement peu fréquentes ; « l'hiver, elles revenaient tous les deux ou trois semaines ; l'été le malade restait deux, trois et même six mois sans en avoir. » A l'école commu-

nale il était un bon élève : il apprenait bien l'histoire, la géographie, il mettait bien l'orthographe, il savait calculer, etc. Du reste, à la maison, c'était lui qui tenait les livres et qui faisait les comptes, plutôt que ses sœurs ou son frère ; on le considérait comme le plus « capable ». Il travaillait dans sa famille à la culture.

Réformé du service militaire à cause de ses crises épileptiques (1896). Pas marié.

Histoire de la maladie actuelle (*état démentiel*). — Depuis 1908 environ, les crises nerveuses sont de plus en plus fréquentes : il a jusqu'à trois, quatre et cinq crises par jour. On remarque alors, surtout depuis 1909, que son intelligence s'affaiblit ; il commet des oublis, ne tient plus à jour la comptabilité de la maison, manque de suite dans les idées. Il ne se rend d'ailleurs pas très bien compte de cette diminution de ses facultés mentales. C'est depuis cette époque qu'il a des troubles dysarthriques.

D'autre part, par moments, il offre des phénomènes d'excitation. « C'est quand il a trois ou quatre crises que ça lui monte au cerveau ; l'excitation ne vient pas tout de suite, mais le lendemain ou le surlendemain. Ses paroles sont peu changées. Il fait des prières ; il veut se confesser, dit des chapelets, ne parle que de sujets religieux ; il demande à voir Monseigneur l'Évêque. Il ne se « glorifie » pas beaucoup. Il ne dort pas, cherche à sortir. Quand il est ainsi, il trouve à redire sur tout ; c'est son plus grand penchant, il traite ses parents de pécheurs, de « jureux ». Il cause de toutes sortes de choses, des choses qu'on ne sait pas où il va les chercher ; après l'une, c'est une autre et tout le temps... Une fois il a chanté les litanies de la Sainte Vierge. Il ne rit pas, il ne danse pas. Il n'a pas peur. Quelquefois il pleure, mais ça passe vite. »

La première crise d'excitation a eu lieu en novembre 1909 elle a duré à peu près huit jours.

Nouveaux phénomènes d'agitation en mai 1910, qui durent environ une quinzaine de jours.

En décembre 1911, troisième crise d'excitation.

Quatrième en avril 1912. Le 21, il eut quatre crises épileptiques ; pendant trois à quatre jours, il fut déprimé, puis il se mit à réciter des prières, à parler des prêtres, de l'évêque. Il disait : « Jésus-Christ est là... Je vois la Sainte Vierge. Je suis un pécheur. Dieu m'a pardonné. Je suis humble, je ne m'occupe ni de la beauté, ni de la grandeur, etc... » Il décrochait les images religieuses et les embrassait. Il cherchait sans cesse à se sauver ; il fallait lutter avec lui pour l'empêcher de partir. Sa famille se décida à le placer à l'asile (3 mai 1912).

État actuel (4 mai 1912). — Le malade présente un léger degré d'excitation. Il chante et montre des médailles et des croix qu'il a sur la poitrine. Aux diverses questions qu'on lui pose il répond en chantant ; il répond quelquefois : « Oui, Monseigneur. » On lui avait dit pour l'amener à l'asile qu'on le conduisait près de l'évêque. Il n'exalte pas sa force musculaire. En parlant il gesticule, sourit, frappe quelquefois dans ses mains. Il n'exprime pas d'idées de grandeur.

Prié de chanter, il chante : « L'image de l'Immaculée de la Sainte Vierge qui apparaît sur la terre et j'en suis très content... Mes parents l'ont apportée... et j'en suis content... » Il s'arrête et dit : « Je ne peux pas continuer, j'ai oublié mon livre. »

Le malade a relativement peu de troubles de la mémoire. Il se trompe sur le jour, la date du mois, mais il dit bien l'année actuelle, l'année de sa naissance, etc... Il sait le nom de la ville où il se trouve, il dit d'où il vient, où il est né, etc... Il parle

assez volontiers, passant d'un sujet à un autre. Il sait qu'il a des crises, mais il est impossible de lui faire préciser comment et quand sa maladie s'est aggravée, depuis quand il a de la difficulté à parler, etc... Il ne considère pas d'ailleurs qu'il doit être maintenu à l'hôpital ; il désire partir de suite.

Il n'est ni triste, ni inquiet ; il est coléreux.

Somatiquement : troubles dysarthriques spontanés très marqués ; il ne sont pas plus marqués avec les mots d'épreuve. Pupilles égales et actives. Réflexes rotuliens normaux.

6 mai. — Le malade est plutôt calme : il ne chante pas, ne rit pas, mais il a presque toujours son chapelet à la main.

Sa mémoire des faits récents ou actuelle est relativement assez bonne. Il est capable de donner des renseignements sur sa famille, sur sa jeunesse ; il ne peut pas toujours préciser l'évolution de sa maladie en raison de l'amnésie rétrograde partielle qu'il présente ; il reconnaît que ce qu'il a appris à l'école, il l'a en partie oublié ; il a de la difficulté pour lire, écrire et calculer, mais il ne s'en affecte pas. Il est manifestement affaibli intellectuellement.

8 au 14 mai. — Quatre crises épileptiques.

17. — Cause beaucoup avec ses camarades.

20. — Cherche à travailler : est allé chercher de l'eau avec l'infirmier.

23 au 27. — Quatre crises épileptiques. Cherche à sortir quand on ouvre les portes de la section.

29. — Se lève au petit jour : veut sortir. Il sait où il est, ne se trompe pas sur l'année, mais ne peut trouver le mois exact.

4 juin. — Deux crises épileptiques.

7. — Chante des chants religieux. A deux heures, une crise épileptique.

8. — Deux crises épileptiques.

10. — Abattu, inerte.

11. — Trois crises épileptiques, très abattu.

12. — Cherche à fuir.

15 et 16 juin. — Une crise épileptique.

19. — Toute la nuit a été debout, réclamant ses effets pour s'en aller.

21. — Cause volontiers, n'a cessé de converser avec les malades.

32. — Fait des prières.

23. — Veut faire une barrique de vin « pour payer à boire à tous ces messieurs ».

Du 27 au 30. — Quatre crises. Le 30 il est gai, excité, embrasse un autre malade.

2 juillet. — Fait des prières, cherche à se sauver.

4. — Plus calme. Très amnésique au sujet des faits qui se rapportent aux quatre ou cinq dernières années. Ne se rend que très incomplètement compte de sa situation actuelle. Périodes d'excitation par intervalles.

OBSERVATION III (personnelle).

Aucun antécédent héréditaire. Pas de maladie d'enfance; adolescence normale. Intelligence bien développée, a appris un métier, travaillé et gagné sa vie. Apparition des crises à l'âge de 18 ans, dut abandonner son travail. Entré à l'Hôpital Général en 1906 avec diminution accentuée des facultés intellectuelles; vertiges épileptiques fréquents; « état de mal » épileptique. Entré à l'asile cinq ans après (nov. 1911). — Etat actuel

(1912) : *Etat démentiel avancé, amnésie profonde rétro antérograde. Amnésie de fixation et d'évocation. Diminution considérable du jugement, inconscience de sa situation. Emotivité très affaiblie. Courtes périodes de gaieté avec ou sans énervement. A perdu les notions d'écrire et de calculer : lecture encore possible. Troubles de la marche ; gâtisme, inactivité physique.*

Marie, 27 ans, lingère, entre à l'Hospice Général de Nantes le 30 mars 1906.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de 67 ans, exerce le métier de maçon, jouit d'une santé normale : pas d'éthylisme. Mère décédée à 54 ans de cardiopathie. Quatre enfants dans la famille, tous vivants, un garçon et trois filles. L'aîné est le garçon, actuellement âgé de 31 ans. La malade est la troisième des enfants et a une jeune sœur âgée de 19 ans de santé normale.

Antécédents personnels. — La malade est venue au monde à terme ; s'est mise à marcher et causer aux époques normales. On ne relève dans son enfance aucune maladie importante à noter. A été en classe jusqu'à 13 ans ; son intelligence était bonne ; elle apprit à lire et à écrire. Elle écrivait très bien, mais elle n'a pas obtenu son certificat d'études. De 13 à 16 ans, elle fut apprentie lingère chez les sœurs Saint-Vincent-de-Paul. Ensuite elle fut ouvrière et gagnait bien sa vie. Son adolescence fut normale ; elle était régulièrement réglée et ne fut jamais malade avant ses crises.

Histoire de la maladie. — La première crise survint à 18 ans et se produisit brusquement au cours de son travail ; on crut à une syncope ou un début d'insolation. On était alors en juillet, la malade travaillait devant une fenêtre où le soleil dardait et elle était tombée du côté où elle en recevait les rayons. Dans les trois jours qui suivirent, elle eut chaque matin une

crise analogue ; un médecin appelé fit le diagnostic de crises épileptiques dont elle présentait tous les symptômes. Après chaque crise, la malade était très fatiguée. Son travail devint dès lors des plus irrégulier et elle dut bientôt abandonner son métier. Ses crises étaient d'ailleurs devenues très fréquentes.

30 mars 1906. La malade entre à l'Hospice Général de Nantes, salle Providence (épileptiques). Elle y suivit sans grands résultats le régime déchloruré et prenait régulièrement 4 grammes de bromure. Les crises augmentèrent comme nombre, mais diminuèrent d'intensité.

La malade avait complètement désappris à travailler et une voisine de lit dut lui apprendre à tricoter. Pendant trois ans, elle put encore se livrer à ce travail dans l'espace de temps qui séparait les fortes crises.

Au moment de son entrée, l'état mental de la malade était relativement peu modifié : « elle raisonnait comme tout le monde, avait une bonne conversation, se souvenait bien de sa vie passée et s'affectait sur son état dont elle espérait pourtant guérir. »

Elle écrivait, lisait et calculait bien. L'alimentation était normale. Pas de gâtisme.

Progressivement ses facultés mentales diminuèrent, elle devint de caractère puérile et dut cesser tout travail. L'allure des crises se modifia, l'on notait surtout de nombreux vertiges subintrants, constituant ce qu'on a désigné sous le nom « d'état de mal épileptique ». Cet état s'aggrava au point d'en être réduite à la vie presque végétative sans aucune activité cérébrale et physique. Elle eut des périodes de gâtisme, on fut obligé de la nourrir, sa marche devint difficile, elle passait ses journées sur un fauteuil. Cet état exigeait une surveillance et des soins

spéciaux qui motivèrent son admission à l'asile cinq ans après ; elle était alors âgée de 28 ans. Elle entre à l'asile Saint-Jacques le 29 novembre 1911.

Etat actuel (3 août 1912). — Démence épileptique. La malade est gâteuse, malpropre et a de fréquents vertiges journaliers. Les fortes crises se produisent surtout la nuit. Elle est en général indifférente. Pourtant par intervalles, on note des périodes où elle est très gaie. Quelquefois elle se montre aussi très énermée durant quatre ou cinq jours ; elle se déshabille et veut frapper le personnel. Elle se met en colère et pleure. Cet état se produit plutôt après ses crises.

Quand on s'approche d'elle, se met à sourire spontanément, s'égaie et répète plusieurs fois : « Bonjour Monsieur » en tendant la main.

D. *Nous connaissez-vous ?* — R. Ah dame non, Monsieur, ah dame non.

D. *Qui sommes-nous ?* — R. Ah ! je sais pas Monsieur, je sais pas. (Elle répète plusieurs fois les mots qu'elle prononce avec un accent puéril).

Peut dire son nom et ses prénoms. Désorientée dans le temps ; ne connaît ni l'année, ni le mois, ni le jour.

D. *Quel jour sommes-nous ?* — R. Ben oui, quel jour c'est-y ? dites-moi donc ?

D. *C'est samedi.* — R. C'est samedi, ben oui (répète sans contrôle le nom qu'on lui fournit).

A oublié le moment de son entrée à l'hospice et depuis combien de temps elle s'y trouve, la date de sa naissance et son âge.

D. *Quand êtes-vous née ?* — R. Dame, je sais pas, mon bon monsieur.

D. *Quel âge avez-vous ?* — R. Je sais pas.

Elle ne sait nous énoncer les noms des jours de la semaine pas plus que ceux des mois qu'elle répète automatiquement après qu'elle les a entendus. Si on lui demande de les répéter après qu'on les lui a fait dire, elle en est incapable.

Se souvient de son métier, mais ne peut rien nous en décrire. Elle sait qu'elle a un frère et des sœurs, connaît leurs noms mais ignore leurs âges.

D. *Avez-vous des frères et des sœurs ?* — R. J'ai des sœurs dame oui, deux sœurs ; la grande s'appelle Eugénie, la seconde Augustine... et puis papa s'appelle Pierre (exact).

D. *Quel âge ont vos sœurs ?* — R. La grande a cet âge-là. — D. *Quel âge ?* — R. Dame je ne sais pas... (cherche, un peu inquiète)... Elle a cet âge-là, je pense...

Ne connaît pas la sœur du service qu'elle voit chaque jour, est incapable de dire son nom et ne peut nous le répéter cinq minutes après qu'on le lui a dit. Elle demande à la sœur qui s'approche d'elle « vous venez pour me faire manger ? »

Elle ne s'inquiète plus sur son état et son jugement est très troublé.

D. *Comment vous trouvez-vous ?* — R. Eh bien, je me trouve bien.

D. *Où êtes-vous ?* — R. Je suis là. (Elle a oublié qu'autrefois elle était hospitalisée à la salle Providence.)

Ne sait plus reconnaître les saisons dont elle a oublié les noms.

D. *En quelle saison sommes-nous ?* — R. On est peut être en hiver (août). On est-y dans ça ? oh ! monsieur, je ne connais pas trop ! ah dame je ne pourrai pas dire.

Elle conserve cependant un certain degré d'émotivité et est

heureuse quand sa famille vient la visiter. Elle reconnaît bien ses parents, mais est beaucoup plus indifférente qu'autrefois. Jadis quand ses parents omettaient de venir la voir un dimanche, elle s'en attristait et le dimanche suivant en faisait la remarque. Depuis un an elle n'y fait plus attention et ne recommande plus de dire bonjour à son père quand il ne la visite pas. Ne s'inquiète pas au sujet de la vie des membres de sa famille, de leur situation ou leur avenir.

Écriture. — Elle peut écrire son nom, mais l'écrit mal en épelant chaque lettre comme un enfant, s'arrêtant après chacune, interrogeant quand elle est embarrassée et s'appliquant avec des attitudes maniérées et puériles.

D. *Comment vous appelez-vous?* — R. Marie-Louise G...

D. *Ecrivez votre nom.* — R. Ah dame oui! faut y écrire, Monsieur? oui, oui je veux bien. Ma... allons Ma... ri .. Marie allons, allons... une L et puis o, u, i, s... c'est-y deux s qu'il faut mettre? Oui, deux s (écrit deux s)... et puis un grand G... etc.

C'est pour elle un véritable labeur d'écrire son nom; il semble qu'après chaque lettre elle craigne de ne trouver la suivante, elle s'arrête inquiète, s'impatiente légèrement et s'exhorte à poursuivre en disant de nombreux « allons, allons ».

On lui demande d'écrire l'alphabet. Elle peut écrire jusqu'à la lettre h; s'arrête ne sachant plus former cette lettre ni les suivantes.

Écriture dictée impossible.

Calcul. — L'addition la plus simple est impossible aussi bien spontanément qu'avec les chiffres écrits sous ses yeux.

D. 2 et 5? — R. Répète 2 et 5 et dit: « combien ça fait?... ça fait 25. »

D. — *Comptez sur vos doigts, deux doigts et cinq doigts?* —

Elle compte mais fait erreur et ne peut donner de résultat. Elle a complètement oublié ses notions de calcul.

Lecture. On lui donne à lire un article de journal. Elle sourit, s'anime et lit avidement et correctement ce qui est écrit en suivant du bout de l'index chaque ligne. Elle ne retient rien de sa lecture.

Au point de vue somatique elle a un front bas, des lèvres proéminentes avec quelques poils de moustache ; ongles courts et larges. Pas de tremblement des muscles de la face, aucun signe oculaire. Réflexes rotuliens normaux.

Activité physique nulle ; on est obligé de la coucher, de la lever, l'habiller et la faire manger. Appétit bien conservé.

Août-septembre 1912. — Même état, vertiges fréquents dans la journée ; elle a eu moyenne deux à trois crises par nuit.

OBSERVATION IV (personnelle).

Intelligence normalement développée. Apparition des crises épileptiques à 17 ans. Réformé au service militaire. Exerce sa profession (chaudronnier) jusqu'à 33 ans ; excitation par intervalles. Placement à l'asile en janvier 1908 : épilepsie, affaiblissement intellectuel, dysarthrie, tremblements de la langue et des mains. Sortie en mai 1908. Essaie de travailler, excès de boissons ; deuxième entrée à l'asile en novembre 1909 : hallucinations de la vue et de l'ouïe. Crises assez fréquentes. — État actuel, juillet 1912 : Affaiblissement des facultés intellectuelles. Amnésie rétro-antérograde, partielle, diffuse, peu profonde. Par intervalles quelques phénomènes d'hypermnésie. Diminution de l'attention. Manque de suite dans les idées.

Conscience très incomplète de sa situation. Indifférence émotionnelle. Activité presque nulle. Dysarthrie.

François, âgé de 35 ans, célibataire, exerçant la profession de plombier-chaudronnier, entre à l'asile Saint-Jacques (2^e entrée) le 15 novembre 1909.

1. *Antécédents héréditaires.* — Père décédé, était de tempérament nerveux, aurait eu des crises épileptiformes. Éthylique.

Mère décédée avec des accidents urémiques ; une tante est épileptique.

Le malade a eu un frère, de tempérament nerveux aussi et qui mourut de bacillose pulmonaire vers 9 ans, et une demi-sœur (sa mère s'étant remariée) qui mourut à 3 ans.

2. *Antécédents personnels.* — Pas de maladie d'enfance à signaler. La croissance s'est effectuée normalement. A été en classe et apprit à lire, écrire et calculer ; il a reçu une bonne instruction primaire et a obtenu son certificat d'études.

A appris le métier de chaudronnier-plombier et gagné sa vie.

Aurait contracté la syphilis à 19 ans. Fit son service militaire et a été aux colonies (Madagascar, Tonkin). Il a été réformé pour l'épilepsie.

A son retour du service, il continua à exercer son métier, mais il avait des habitudes d'éthylisme assez marqué.

3. *Epilepsie.* — La première crise épileptique survint à 17 ans. Au début ses crises furent peu fréquentes. Il put notamment accomplir une partie de son service militaire. (Il n'a pas été possible de savoir au bout de combien d'années il avait été réformé.) Il y avait des moments où les crises apparaissaient en séries jusqu'à 4 à 5 successivement. Parfois ces crises répétées étaient suivies de phases d'excitation très vive. Il a été impossible de préciser les caractères de cette excitation d'après

les renseignements fournis par la mère du malade et par lui-même.

4. **Histoire de l'état démentiel.** — Il n'est pas aisé également de savoir à quelle époque exacte remonte le début de l'affaiblissement intellectuel. Lors du premier placement du malade à l'asile, en janvier 1908, à 34 ans, le médecin le constate ; il relève en même temps de la dysarthrie et des tremblements de la langue et des mains. Le malade ne resta à l'asile que du 30 janvier au 24 mai 1908.

Incapable de gagner sa vie, il y revenait le 15 novembre 1909. On note des hallucinations de l'ouïe et de la vue, vraisemblablement en relation avec quelques excès de boisson.

Il présente une moyenne de quatre crises épileptiques par mois. Il reste quelquefois un mois sans en avoir. Il en a par moments deux à trois en vingt-quatre heures.

L'affaiblissement des facultés mentales a peu progressé de 1908 à 1912, époque à laquelle nous l'examinons.

Etat actuel (25 juillet 1912). — Etat démentiel épileptique.

Mémoire. Le malade a de la diminution de la mémoire et est obligé de faire effort pour préciser ses souvenirs. Donne rarement une réponse exacte spontanément.

D. *En quelle année sommes-nous ?* — R. En 1774 (cherche). Non 1874... non 1912.

Connaît le mois, le jour, mais ne peut préciser la date. Se souvient être venu deux fois à l'asile, mais a oublié l'époque de ses entrées.

D. *Quand êtes-vous rentré ici ?* — R. En 1908 .. en décembre... en juillet... (veut préciser, se trompe) au mois de juillet

le 17... ou décembre 1908... ou alors 1907... je me trompe d'un an (exactement le 30 janvier 1908).

Se rappelle la date de sa naissance, mais ne peut préciser son âge, même après réflexion.

D. *Quand êtes-vous né ?* — R. Le 4 avril 1874 (exact). Hésite souvent.

D. *Quel âge avez-vous ?* — R. J'ai 32 ans.. (réfléchit, cherche longuement)... j'ai 28 ans... non 33 ans.

Se rappelle assez bien sa famille et peut nous donner quelques renseignements. Ne se souvient pas de l'époque à laquelle ont débuté ses crises.

Interrogé au sujet de sa profession il ne peut rien nous en expliquer et a oublié les termes techniques de son métier. Il cherche à nous expliquer comment il fabriquait une chaudière ; il s'exprime difficilement, cherchant ses mots, et avec une parole traînante. Il semble qu'il ait une grande difficulté à associer ses idées, à évoquer ses souvenirs. Il en a d'ailleurs lui-même conscience, ce qu'il traduit ainsi : « J'ai de la difficulté à parler, je le reconnais, cela me fatigue un peu ; c'est je crois le manque de mémoire. »

D. *D'où vient ce manque de mémoire ?* — R. De la faiblesse du cerveau. Auparavant j'avais la liberté du cerveau, ce que je voulais dire, j'avais la pensée de le dire ; j'avais la liberté de dire ce que je voulais.

« Quand je me repose après avoir réfléchi et que je parle de la même chose, je parle mieux, les idées me reviennent un peu. »

Ecriture. Ecrit assez bien ; fait relativement peu de fautes d'orthographe, mais écrit deux fois les mêmes mots au cours d'une phrase. Il écrit lentement et avec une certaine difficulté.

En relisant il se corrige mal. Il a écrit dernièrement des lettres à sa famille, courtes, mais suffisamment correctes.

Lecture. Lit bien et avec attention.

Calcul. Relativement bien conservé ; il fait cependant quelques erreurs dans les multiplications dont les nombres ont plusieurs chiffres.

Jugement. Le malade se rend mal compte de sa situation. Il se considère comme très capable de gagner sa vie au dehors. Non seulement il n'y arriverait pas en raison de ses crises, mais encore à cause de ses troubles permanents de la mémoire et de l'attention. Il n'a pu ici être occupé régulièrement à aucun emploi, cela ne lui suggère aucune réflexion. Il persiste à croire qu'il doit sortir et qu'il ne manquera pas de gagner de quoi vivre. Les observations faites devant lui ne modifient en rien sa manière de voir : il continue à affirmer qu'il est capable de travailler.

Hypermnésie. — Il semble que le malade par moment a des phénomènes d'hyperidéation : « Il me repasse dans l'idée l'ancienne existence de ma jeunesse. Ça repasse jusqu'à 20 ans et après je suis comme n'ayant pas connaissance... » Cela se produit après une série de crises (pas d'excitation motrice).

Langage. — Le malade emploie dans le discours des expressions compliquées. Ainsi pour exprimer qu'à un moment il buvait moins, il dit : « je me retirais de la question alcoolique. » Pour dire qu'il est bien capable de travailler, il dit : « je n'avais pas autrefois les conditions de comprendre le travail comme aujourd'hui... » Pour exprimer qu'une femme influait sur lui pour l'empêcher de lire, il déclare : « elle avait sur moi les événements de la lecture... »

Émotivité. — Ni triste, ni inquiet, ni coléreux. Plutôt indif-

fèrent ; sans doute il se préoccupe de sa sortie, presque à chaque visite, mais ne s'énervé jamais, quoi qu'on lui dise.

Activité. — Presque nulle.

Examen somatique. — Quelques troubles de la parole (dysarthrie acquise).

OBSERVATION V (personnelle).

Crises épileptiques dès l'enfance. Débilité mentale. Apprend un peu à lire, écrire et compter. A la maison, exécutait quelques travaux de vannerie, de jardinage. — Depuis 1897 environ, c'est-à-dire depuis l'âge de 30 ans, affaiblissement progressif des facultés intellectuelles, avec dysarthrie. Placement à l'asile en 1911. — État actuel, juillet 1912 : Démence très prononcée : ne comprend plus aucune question, ne parle pas, etc. Indifférence émotionnelle complète, sauf énervement par intervalles. Vie à peu près végétative : ne gâte pas pourtant. Crises toujours très fréquentes.

Jean-Baptiste, 42 ans, sans profession, entre à l'Hôpital Général de Nantes le 6 février 1911. Renseignements de la famille.

Antécédents héréditaires. — Père, maçon, alcoolique chronique, jouit cependant d'une bonne santé. Mère décédée à 70 ans, en 1910 : sénilité et cardiopathie. Quatre enfants dans la famille : deux filles bien portantes et mariées ; deux garçons ; le frère du malade employé dans la douane est en bonne santé ; le malade est l'aîné de sa famille : sa mère aurait eu une violente émotion pendant qu'elle le portait.

Antécédents personnels. — Venu à terme, normalement constitué. Crises épileptiques dès le jeune âge, vers à dix ou douze mois. Les crises ont toujours été fréquentes. L'intelligence s'est

peu développée. Il est allé à l'école de 8 à 13 ans : ce qu'on lui apprenait le soir, il ne le savait plus le lendemain. Il a su un peu lire, écrire et compter. Six mois après qu'il eut quitté l'école, il ne savait plus guère que mettre son nom. Il n'apprit pas de métier à proprement parler, mais il put un peu travailler l'osier ; il faisait des cages, des paniers, des « bosselles » (engin de pêche) ; par intervalles il bêchait la terre ; il n'aurait pu toutefois l'ensemencer. Il parlait bien, mangeait seul, s'habillait, etc. On l'a gardé facilement dans sa famille : son caractère était doux ; s'il s'emportait parfois, il n'était pas violent.

De 15 à 20 ans, les crises furent très fréquentes : toutefois « il avait bien ses idées, il travaillait dans l'intervalle des crises, etc. ».

Histoire de la maladie actuelle (état démentiel). — C'est depuis 1897 environ, c'est-à-dire depuis l'âge de 30 ans, que ses facultés intellectuelles ont décliné progressivement. Les crises ne paraissent pas avoir été beaucoup plus fréquentes qu'autrefois. Peu à peu il devient incapable de faire ni vannerie, ni jardinage. Il parlait de moins en moins et avec difficulté (dysarthrie) ; il mangeait malproprement, etc. Il reconnaissait pourtant les siens et ne se montrait pas tout à fait indifférent. Par intervalles il était coléreux.

Aggravation encore en 1910. Placement à l'Hospice Général³ le 6 février 1911, parce qu'il « n'a plus aucune intelligence » et qu'il devient méchant.

Etat actuel. — 7 février 1911. — Facies niais, puéril ; le malade parle lentement, en accrochant ou plutôt « comme s'il avait de la bouillie dans la bouche. » Indifférence complète. Incapable de donner aucun renseignement sur son état actuel ou passé.

Aucun interrogatoire n'est possible. Pupilles égales et actives. Démence épileptique.

22 février. — Même état, ne peut dire ni où il est, ni depuis quand il est ici, etc. Etat démentiel ; crises épileptiques fréquentes ; dysarthrie.

7 mars. — Il parle un peu quand on le sollicite. Ce jour on lui demande pourquoi il n'a plus de mémoire, il répond : « parce que je tombe. »

Parole traînante. Hémiparésie droite. Pupilles égales mais peu sensibles à la lumière. Réflexes rotuliens normaux.

11. Il dit encore — à propos de ses crises — qu'il « tombe la nuit, sans s'en apercevoir ».

22 juillet 1912. — Le malade est amené par un infirmier qui le soutient sous les bras. Assis dans une chaise, il se lève spontanément, sans qu'on se rende compte de ce qu'il désire. Il se tient debout, une main appuyée sur le dossier de la chaise. — Il est en bon état au point de vue physique ; les masses musculaires sont bien développées. Le facies est niais, inintelligent. La moustache est clairsemée.

D. *Asseyez-vous.* — R. Il tourne la tête vers nous et articule des paroles incompréhensibles ; ces paroles s'accompagnent de gestes saccadés.

D. *Donnez la main.* — R. Il reste immobile.

D. *Levez-vous* (l'infirmier l'a assis). — R. Il ne se lève pas.

Le langage parlé n'a plus pour lui aucun sens.

On écrit sur un papier : *levez-vous.* — Il prend le papier dans ses mains, le regarde, le tourne, le plie avec difficulté une fois, deux fois, puis le met dans sa poche. Il marmote des paroles : « édévé... j'ai pas... édévé... »

On lui tend la main avec ostentation ; il la prend mais ne la serre pas.

On lui montre qu'il faut tirer la langue, on insiste, il ne le fait pas.

Il paraît distinguer les infirmiers les uns des autres. Il paraît reconnaître également sa sœur quand elle vient le visiter. Sourit quand il voit ses parents.

Son niveau intellectuel est certainement très bas, quel que soit le moment qu'on choisisse pour pratiquer l'examen ; celui-ci est du reste tout à fait impossible après une série de crises épileptiques.

Etat émotionnel. — Il ne pleure pas, ne sourit pas. Il s'énervé par moments, jure nom de D... quand on le lève, quand on l'habille. Il ne s'énervé pas spontanément. Il ne manifeste aucune affection à sa famille.

Examen somatique. — Bon état physique. Il se tient seul debout ; il marche lentement ; les jambes sont raides ; il ne plie pas les genoux ; il élargit sa base de sustentation, il oscille et fait de petits pas. Sensibilité et réflexes normaux. Pas de signes d'hémiplégie ou d'hémi-parésie du côté de la face ou des membres.

Activité. — Presque nulle. Pourtant il mange seul et assez proprement ; il faut toutefois lui apporter les aliments. Il reste couché presque toute la journée. Il ne gâle pas dans son lit, entre les crises ; il se lève et fait ses besoins dans un coin ; il ne se sert pas de vase. Quand on l'habille, il fait quelques mouvements spontanés qui témoignent de sa collaboration à cet acte.

Crises épileptiques fréquentes : en moyenne 4 par semaine.

OBSERVATION VI (personnelle).

Ethylisme probable comme antécédent héréditaire. Quelques crises convulsives dans l'enfance. Intelligence moyenne, a obtenu son certificat d'études et a appris un métier sans pouvoir gagner complètement sa vie. Vers dix ans, crises épileptiques. A partir de treize ans, diminution de la mémoire et augmentation du nombre des crises. Depuis onze années est à l'hôpital ; évolution de l'état démentiel. — Etat actuel (août 1912) : Malade âgée de 28 ans. Etat démentiel. Amnésie de fixation et d'évocation, sans grande désorientation dans le temps. Lecture, écriture encore possibles mais pénibles. Notion du calcul presque abolie. Diminution de l'attention. Troubles du jugement. Diminution considérable de l'affectivité avec phénomènes paroxystiques. Activité physique nulle. Abattement. Inertie motrice. Etat somatique normal.

Maria, 28 ans, tailleuse, entre à l'Hospice Général de Nantes en 1901.

Antécédents héréditaires. — Père décédé à 50 ans de congestion cérébrale ; était employé à la Compagnie des chemins de fer de l'État, ne buvait pas à l'époque de la naissance de la malade et ne serait devenu éthylique que longtemps après (?)

Mère vit, en bonne santé : 3 enfants dans la famille, tous vivants ; la malade a une sœur et un frère qui jouissent d'une santé normale.

Antécédents personnels. — La malade est l'aînée des enfants. Est venue au monde à terme et a marché à un an.

Intelligence moyenne. Dans son enfance elle a eu vers cinq

ans environ quelques accidents convulsifs passagers. A partir de six ans, elle a été en classe jusqu'à l'âge de treize ans. Elle apprenait bien ; sa mémoire était bonne, elle retenait parfaitement son catéchisme et dès 10 ans 1/2 put faire sa première communion. Elle a obtenu son certificat d'études primaires.

Croissance régulière, avec règles normales ; tempérament lymphatique et anémie légère. Son caractère était docile et affectueux.

La première crise épileptique se produisit à 10 ans, alors qu'elle était au catéchisme. Néanmoins à 13 ans elle se mit apprentie tailleur. Elle tombait alors peu souvent et toujours le matin avant sept heures ; la journée se passait ensuite sans incident, mais il lui était cependant impossible de travailler les jours où elle avait eu une crise.

Histoire de l'état démentiel. — De 13 à 17 ans elle resta apprentie. On notait déjà un affaiblissement de sa mémoire ; au dire de ses parents « après ses crises, elle oubliait en un jour ce qu'elle avait mis huit jours à apprendre ». Cependant elle savait coudre parfaitement et était même « très avantageuse », mais pour couper et tailler elle n'avait aucune initiative. Elle ne sut qu'une partie de son métier et n'a pu être ouvrière et gagner complètement sa vie.

A 17 ans elle vint à l'Hospice Général où elle est depuis 11 ans. Les crises épileptiques ont augmenté de fréquence malgré le traitement bromuré et le régime.

A partir du moment où elle a été réglée et au début de son hospitalisation, les crises se produisaient surtout au moment de ses époques et il en fut ainsi durant une période de sept années. Ensuite elle tomba à toutes époques du mois.

Depuis 1908, elle a de très fortes crises qui surviennent par

séries. Il y a des semaines où elle a des crises chaque jour après quoi elle reste une dizaine de jours sans qu'il s'en produise. On note aussi de nombreux vertiges. Le nombre de ses crises augmente depuis deux ans. Alors qu'en 1910 on relevait une moyenne de six grandes crises chaque mois, en 1911 elle a eu une moyenne de huit à dix crises environ. Ses crises la fatiguent beaucoup ; elle reste consécutivement très déprimée durant cinq ou six heures avec un état mental confusionnel qui l'empêche de reconnaître l'entourage. Il y a six mois (mars 1912) elle est restée pendant dix jours dans un état de profonde dépression après lequel s'est manifesté de l'agitation confusionnelle avec délire polymorphe. L'alimentation fut alors très difficile, on dut lui administrer des hypnotiques à haute dose et la maintenir dans une chambre capitonnée.

État actuel (août 1912). — Aspect clinique général. De grande taille, plutôt amaigrie et anémiée. Attitude lasse et indifférente, facies triste et mélancolique ; s'anime peu quand on lui parle ou sourit naïvement. Défiante, se prête mal à l'interrogatoire. Répond lentement aux questions qu'on lui pose comme si elle avait de l'anidéation ; il faut insister pour obtenir des paroles. Observe au cours de la journée un mutisme presque complet ; ne cause spontanément que lorsqu'elle s'énerve.

État démentiel. — Mémoire de fixation très diminuée. Elle oublie d'un dimanche à l'autre les recommandations que lui fait sa famille et ne se souvient pas des petites sommes d'argent qu'on lui verse. Ne connaît pas la sœur de service, ignore le nom du médecin, de l'interne et de ses voisines de lit.

Amnésie d'évocation très accentuée ; ne se rappelle que des bribes de son passé ; elle ignore presque tout de sa jeunesse ; ne peut dire depuis quand elle tombe, le temps qu'elle a passé

à l'hôpital ; ne se souvient pas de la maladie et de la mort de son père auxquelles elle a assisté.

N'est pas désorientée dans l'espace et très peu dans le temps ; elle connaît le jour, le mois, la saison, mais ne peut dire la date.

Lecture. — Lit assez correctement, mais sans comprendre le sens et sans retenir ce qu'elle a lu.

Écriture. — Lente et difficile, réfléchit après chaque mot et fait de nombreuses fautes. Elle est cependant capable d'écrire très correctement son nom.

Calcul. — Les additions simples de un à deux chiffres sont possibles mais pénibles. Ne peut effectuer les autres opérations.

Attention. — Très diminuée ; elle passe d'un sujet à un autre sans raison, entremêle ses pensées, ce qui donne à ses réponses une allure incohérente, aucune réponse précise.

D. Depuis quand avez-vous des crises ?

R. C'était l'anémie... de la faiblesse du sang... j'avais une sœur et puis mon frère... j'ai tombé depuis longtemps... et puis mon frère fait son service... j'ai ma sœur aussi qui est lingère.

Jugement. — Très troublé, mais l'est beaucoup plus après ses crises. Ne s'inquiète plus de son état et se croit encore capable de travailler. « J'avais appris un métier, je travaillais chez du monde... si j'étais chez mes parents, je travaillerais ; si on me donnait de l'ouvrage, je travaillerais (elle est incapable de travail continu).

Émotivité. — Indifférente généralement ; autrefois elle était très affectueuse et quand sa famille venait la visiter, elle demandait des nouvelles de son frère. Depuis un an elle ne pose aucune question au sujet de sa famille. Quand on vient la visiter, elle sourit à peine et se borne à répondre oui ou non.

S'énervé quand il y a longtemps qu'elle n'a eu de crises ou qu'on la contrarie ; alors elle devient méchante et il arrive parfois qu'elle donne des coups à l'infirmière. Tous les huit ou quinze jours elle se met en colère à la suite de contrariété (si on veut par exemple l'empêcher de sortir) ; alors elle s'agite, tourne longtemps à grands pas dans la salle, échevelée, divaguant et insultant au hasard ses compagnes ou des êtres imaginaires.

Au début de son hospitalisation, elle s'attristait, « voyait tout en noir », avait des tendances neurasthéniques et voulait sortir. Actuellement elle ne se préoccupe plus de cela.

Activité. — Très réduite, ne travaille plus et ne sait rien faire, pas même le tricot : « elle fait des points au hasard et est incapable de tricoter un bas », elle égare et perd tous les objets ou travaux qu'on lui confie (renseignements fournis par la sœur). Actuellement elle passe ses journées assise, sans causer et dans une attitude indifférente. Si on ne la déplaçait pas elle stationnerait à l'endroit où elle se trouve. Bien que tout interrogatoire soit terminé, elle reste près de nous, sans causer, et il faut lui commander de regagner sa place dans la salle pour qu'elle s'exécute.

Peut manger seule, mais souvent il faut l'y inviter. Ne sait pas toujours s'habiller, par exemple elle mettrait une chemise propre par-dessus une chemise sale ; on est obligé de la peigner chaque matin et de faire sa toilette.

Pas de gâtisme. Les nuits sont bonnes en général ; parfois elle se lève et s'habille sans raison.

Etat somatique. — Réflexes rotuliens normaux, pupilles réagissent bien. Aucun trouble de la marche.

Appétit irrégulier. Pas de troubles digestifs accentués.

Céphalée intense après ses crises.

OBSERVATION VII (personnelle).

Pas de maladie d'enfance. Intelligence normale. A été en classe jusqu'à 12 ans et a obtenu son certificat d'études. Fut ensuite apprentie tailleuse, mais ne put exercer longtemps ce métier. Apparition des crises épileptiques à 12 ans. Développement normal de l'intelligence avec troubles du caractère. Les crises deviennent très fréquentes à partir de 18 ans. On constate un léger affaiblissement des facultés intellectuelles et les troubles du caractère augmentent d'intensité. Prédominance des phénomènes de colère. Diminution de la capacité professionnelle. Objectivement : maniérisme avec puérilité. Diagnostic différentiel entre la débilité mentale et les affaiblissements intellectuels légers chez les épileptiques.

Lucie, âgée de 26 ans, célibataire, entre à l'asile le 9 janvier 1912.

Antécédents héréditaires. — Père vit, rhumatisant, âgé de 60 ans, buvait beaucoup. Mère en bonne santé. Trois enfants la malade est l'aînée, le second mourut à l'âge de 7 ans, le troisième, un garçon, est en bonne santé et fait actuellement son service militaire.

Antécédents personnels. — Pas de maladies d'enfance. A été en classe de 6 à 12 ans; elle était intelligente et apprenait bien. A eu son certificat d'études.

A 12 ans fit son apprentissage comme tailleuse. Elle avait un caractère très susceptible, s'énervait facilement et était très jalouse de son frère, voulant gagner autant d'argent que lui.

Elle a eu ses premières crises à 12 ans, elles étaient assez ra-

res alors, environ une par mois, mais peu à peu elles se sont rapprochées et à 18 ans, elle tombait 5 à 6 fois par semaine. Cependant elle travaillait chez elle à tricoter.

Histoire de l'état démentiel. — Depuis un an, surtout, elle perd ses idées. Quand elle a des crises répétées, il y a des moments où, au dire de sa famille, « elle devient comme idiote », mais quand ses crises sont espacées, elle raisonne assez bien.

Son caractère s'est modifié : elle est devenue très irritable et se met souvent en colère contre son père avec qui elle a de nombreuses contrariétés. Par trois fois elle s'est enfuie de chez ses parents pour aller s'embaucher, disait-elle, chez des forains ; on l'a trouvée égaré un jour sur la route de Clisson à Nantes.

A certains moments elle présente de grandes crises d'agitation, repoussant tous ceux qui veulent l'approcher, insultant et cherchant à nuire. D'autres fois elle est exubérante et chante toute la journée. Mais les jours qui suivent, elle devient triste, reste assise boudeuse dans son coin et refuse toute nourriture. Elle a voulu à plusieurs reprises se suicider soit en s'étranglant ou en enflammant ses vêtements.

Comme elle exigeait une surveillance assidue, les parents se sont décidés à la placer à l'asile en janvier 1912.

Etat actuel (6 août 1912). — Caractère facilement irritable, très nerveuse ; quand elle parle elle est très loquace, a des tremblements dans les muscles de la face et bégaye.

1. *Mémoire.* — Se sait à l'hôpital et depuis combien de temps, peut dire le jour, le mois, la saison, l'année. Evoque bien son passé, se souvient de l'école où elle a été en classe, du nom de la directrice, etc... Localise assez bien ses souvenirs. Elle a surtout oublié ses acquisitions scolaires et ne conserve que des no-

tions très vagues d'histoire et de géographie et définit mal ce qu'elle en a retenu.

D. *Savez-vous qui était Louis XIV ?* — R. C'était un ancien roi... il y avait pas les maires comme à présent... c'étaient les ministres.

D. *Qu'étaient les ministres ?* — R. C'étaient ceux qui faisaient dans le monde.

D. *Qu'est-ce qu'un maire ?* — R. Ce sont ceux qui sont dans les villes... à faire... (très vague).

D. *Et le président de la République ?* — R. Il fait tout... les maires courent après lui.

Si on insiste pour avoir des réponses plus précises, elle s'impatiente, croit avoir donné une explication suffisante et ne peut en donner d'autre.

2. *Calcul.* — Additionne assez facilement, mais pour multiplier elle présente une grande difficulté et fait des erreurs, elle est obligée de calculer sur ses doigts.

D. 9 fois 7 ? — R. Ah, je ne me rappelle pas beaucoup... 7 et 7 = 14 et 7 cela fait 30, 30 et 5, 35 ; cela fait le cinquième 7. J'ai dit combien ?... cela fait 37... non... 35 (cherche, compte sur ses doigts)... cela fait 44.

D. *Vous vous trompez ?* — R. Oui, il me faudrait une plume ; j'ai oublié la table. (On lui donne un papier pour faire son calcul, elle s'énervé et additionne indéfiniment des chiffres 7 : on est obligé de l'arrêter au dix-huitième ; elle a tout à fait oublié qu'on lui demandait seulement de calculer 9 fois 7. Troubles de l'attention.)

3. *Écriture.* — Possible, mais très mauvaise par suite du tremblement qui l'agite sitôt qu'on lui commande de copier un texte ou une dictée. Si on lui commande d'écrire, ses mains sont

agitées de tremblements. Rit, fait des gestes nombreux, tortille ses mains, cligne de l'œil avec un petit air entendu.

4. *Lecture.* — Très bonne, mais ne peut donner le sens des mots qu'elle lit.

5. *Emotivité.* — Très coléreuse, elle est consciente de sa facile irritabilité. « Quand je suis contrariée, tout saute dans moi ; le sang me monte à la tête, c'est malgré moi. » A son entrée elle insultait et menaçait souvent le personnel. Elle est assez calme actuellement, mais conserve de la rancune contre son père.

6. *Activité.* — La malade sait tricoter, aide à habiller d'autres malades, mais pour qu'elle travaille, il faut l'y obliger.

OBSERVATION VIII (personnelle).

Enfant relativement bien développée intellectuellement. A partir de sept ans, apparition des crises épileptiques et en même temps développement d'un état démentiel lentement progressif. Convulsions dans le jeune âge. Hérité.

Marie-Thérèse, 13 ans, entre à l'Hospice Général le 11 janvier 1912.

Antécédents héréditaires. — Père décédé de méningo-encéphalite paralytique. Mère vit, névropathe, expansive, loquace, avec parfois des tendances aux idées mélancoliques.

Deux enfants : La malade a une sœur de 10 ans, bien développée et intelligente.

Antécédents personnels. — La malade est née à terme. A 10 mois, convulsions qui ne durèrent que peu de temps et ne réapparurent qu'à l'âge de trois ans.

On n'observa ensuite jusqu'à sept ans aucun phénomène épileptiforme.

De trois à sept ans, l'enfant a normalement grandi et son intelligence s'est bien développée. Sa mémoire était très bonne ; elle retenait bien les fables, mais eut cependant de la difficulté pour apprendre à lire.

Histoire de l'état démentiel. — A sept ans, début des crises épileptiques. La première eut lieu à la suite d'une opération de végétations adénoïdes.

Les crises se produisaient d'abord une fois par semaine, mais elles augmentèrent de nombre rapidement.

Elles fatiguaient beaucoup la malade. Parfois après ses crises, elle s'agitait, devenait gaie, puis coléreuse et se mettait à griffer.

Elle put dès lors continuer imparfaitement son instruction ; d'ailleurs son intelligence s'affaiblit progressivement et on dut la mettre à l'hospice.

Etat actuel. — La malade a une physionomie inexpressive, elle sourit peu.

Ses crises sont fréquentes : de trois à quatre par jour mais elle reste souvent quatre à cinq jours sans en avoir.

Mémoire de fixation presque abolie. La malade est incapable d'apprendre et de retenir, ne peut faire aucune acquisition scolaire.

Dit son nom, mais ignore son âge, le mois, le jour, l'année.

La malade sait que son père est mort, qu'il n'y a pas longtemps sa mère vint la visiter (la semaine dernière), mais ne peut rien préciser. Elle se souvient de sa sœur et de son petit nom. La malade se rappelle quelques-unes des chansons qu'on lui apprit autrefois. Elle les chante automatiquement, d'un ton uni-

forme, sans aucune mimique ou geste et est incapable d'expliquer ce qu'elle a chanté.

Notions scolaires : Écriture. — Ne peut écrire son nom et répond « je ne sais pas » ; ne sait plus écrire.

Elle peut toutefois aligner les chiffres dans leur ordre arithmétique, mais si on lui demande d'écrire un nombre, elle en est incapable.

Bien plus, elle se trompe souvent à la lecture d'un chiffre qu'elle a écrit.

Lecture. — On ne peut lui faire lire le texte de son catéchisme. Elle ne sait plus épeler les lettres.

Calcul. — Impossible.

Attention. — Très diminuée. Il faut insister pour obtenir une réponse qui souvent ne correspond pas à la question.

Ne semble prendre aucun intérêt à la conversation et parfois se détache pour errer quelques minutes au hasard dans la salle.

Jugement. — Presque entièrement aboli. Ne sait en quelle saison de l'année on se trouve. Ignore qu'elle est à l'hôpital.

Émotivité. — Très diminuée ; ne s'inquiète pas du tout de sa famille. Elle est contente cependant quand sa mère vient la visiter, s'anime, se distrait, dit « oh maman, je suis bien heureuse de te voir » et l'embrasse affectueusement.

Activité. — Très réduite. Elle joue peu avec ses petites camarades qu'elle bat parfois sans raison apparente.

Elle peut effectuer un point de couture quand on insiste pour obtenir ce résultat, mais elle est incapable de tout travail un peu suivi.

Elle s'habille seule le matin, mais cela lui est difficile et il lui faut au moins une heure avant qu'elle le soit complètement. Exécute automatiquement les actes qu'on lui commande, mais

il faut insister et répéter plusieurs fois le commandement.

Soma. — Bien développée physiquement. Pas de signe de dégénérescence. Facies joli, mais inerte et inexpressif.

Pupilles dilatées. Réaction lente.

Réflexes normaux.

Bon état général. Pas de gâtisme.

OBSERVATION IX

Bourneville et d'Ollier, *in Arch. de Neurol.*,

1880-1881, t. I, p. 232.

Antécédents négatifs. Début à 8 ans par un tic de la face ; multiplicité des accès. Affaiblissement intellectuel lent, de 1876 à 1879, très rapide à la fin de 1879 : démence. Autopsie : méningo-encéphalite.

Alexandre, 13 ans, est entré le 18 décembre 1876 à Bicêtre, service des enfants épileptiques.

Antécédents. — Rien du côté des parents. Cet enfant n'aurait jamais eu ni convulsions, ni fièvres éruptives. Début des accidents nerveux vers l'âge de 8 ans par un tic de la face. Les accès actuels n'ont commencé que trois ans plus tard. Ils sont incomplets, ne revêtent pas tous les caractères typiques de l'accès épileptique, durent à peine une minute, et il n'y a pas de stupeur consécutive. Ils apparaissent quatre ou cinq fois par jour environ, mais leur fréquence varie beaucoup et semble revenir par alternatives.

La note d'entrée porte : « Intelligence ordinaire ; apprend bien ; sait lire, écrire et compter ; bonne santé habituelle. »

138 accès se produisirent dans le courant de 1876.

En 1877 (7 mars), il continuait à aller à la classe. « L'intelligence, dit une note de cette époque, est peu affaiblie, malgré la grande fréquence des attaques. » Dans l'année, on a compté 409 accès, et 533 en 1878.

1879. Octobre. — Institution d'un traitement (bromure de potassium, 5 grammes par jour).

En novembre, on remarqua à l'école qu'il restait stationnaire en tout et que sa mémoire avait baissé.

Depuis cette époque jusqu'au 15 décembre, l'enfant est resté à l'infirmerie pour ses plaies du cuir chevelu; il est doux, obéissant, de figure intelligente; toutefois un examen attentif montre que son intelligence est plus apparente que réelle. Tandis qu'en octobre et en novembre il était éveillé et amusait les autres enfants, en décembre, il ne joua plus et renonça à la lecture, il riait à propos de riens. — Il descend cependant à la classe le 2 janvier. — En 1879, il aurait eu 196 accès.

1880. 15 janvier. — Retour à l'infirmerie. Ce même jour, il voit sa mère avec laquelle il cause comme à l'ordinaire. Cependant l'obtusion intellectuelle s'accuse de plus en plus. On est obligé de le faire manger.

17 janvier. — 20 accès de 6 heures du matin à 3 heures de l'après-midi; 42 dans toute la journée. T. à 3 heures après-midi : 41°2; à 7 heures : 40°.

Depuis deux jours l'état de l'enfant a beaucoup changé. Jusqu'ici, il comprenait bien ce qu'on lui disait, et causait avec ses camarades. Aujourd'hui, il ne répond plus aux questions qu'on lui adresse; cependant il paraît comprendre encore : lorsqu'il entend parler de sa mère, il tourne la tête. L'affaiblissement intellectuel est tel que l'enfant semble impuissant à répondre.

18 janvier. — Au moment de la visite, M... se tient assis sur

son lit et ne présente aucune trace de paralysie ou de contraction. L'appétit est perdu ; la langue est sèche, chargée et noire, les dents fulgineuses, le regard éteint. L'enfant gâte depuis deux jours. Il a depuis hier, des râles trachéaux qu'on entend à distance.

A 4 heures du soir, l'enfant est plongé dans un coma complet. Les accès ont cessé à 3 heures. La mort arrive à 10 heures du soir. Depuis le 1^{er} janvier, M. . a eu 120 accès.

Autopsie (36 heures après la mort). — Crâne très épais. Pie-mère injectée à peu près uniformément sans ecchymoses. Traînées laiteuses assez nombreuses sur la moitié supérieure de la face convexe du cerveau.

Cerveau : 1.220 grammes. — Cervelet et isthme : 165 grammes ; rien de spécial.

L'hémisphère gauche pèse 15 grammes de plus que le droit ; la pie-mère y est généralement assez épaissie. Adhérence de la face interne des lobes frontaux des deux hémisphères, à leur partie antérieure. Masses centrales normales ; pas de dilatation des ventricules ni d'induration de la corne d'Ammon.

L'hémisphère droit présente des altérations à peu près symétriques des précédentes. La pie-mère et notablement adhérente à l'extrémité postérieure du lobe occipital.

OBSERVATION X

Voisin et Legros, *in Ann. M. Psych.*, 1899, t. II, p. 226.

Épilepsie sérielle, démence paralytique spasmodique consécutive.

Ro... Alice, âgée actuellement de 17 ans 1/2, entrée le 25 novembre 1889, à l'âge de 7 ans 1/2 (Voir : *Épilepsie*, Jules Voisin, 1897, p. 229).

Antécédents héréditaires. — La mère, morte en couches, d'une affection puerpérale, était nerveuse, mais n'avait pas d'attaques. Son grand-père maternel était nerveux et exalté ; sa grand'mère maternelle, très exaltée et très nerveuse, n'avait pas d'attaques ; mais des cousins germains, hommes et femmes, étaient épileptiques et hystériques.

Le père, nerveux, sans attaques, était né de parents bien portants.

Antécédents personnels. — Le malade a deux frères, l'un de 12 ans, l'autre de 5 ans.

La mère eut beaucoup de pertes pendant sa grossesse, l'accouchement eut lieu à terme et fut bon.

Pas de syphilis héréditaire.

La première attaque survint à l'âge de 7 mois.

Depuis ce moment, les attaques reviennent constamment tous les huit jours, et, quelquefois, à plusieurs reprises pendant la journée.

Jusqu'à l'âge de 4 ans, l'enfant s'est bien développée : elle eut ses dents de bonne heure et marcha de même.

Un frère est très intelligent ; les autres cadets sont bien portants, mais ils ne sont pas de la même mère.

La malade a eu en même temps que des attaques, des vertiges ; elle tombe en criant, comme une masse, écume, se mord la langue et reste dans un état d'hébétude prolongé.

30 novembre. — Au moment de son entrée dans le service, la petite Ro... a l'aspect suivant :

Facies intelligent, figure mobile. Le front, bombé, offre une légère dépression à droite ; la face est asymétrique, le nez étant porté à gauche, et le côté facial gauche plus aplati. La bosse cérébelleuse droite est beaucoup plus saillante que la gauche.

La voûte palatine est ogivale, les dents bonnes et les incisives renouvelées, bien plantées, les oreilles ourlées et lobulées.

La malade est de taille moyenne et bien constituée, elle sait un peu lire, écrire et compter. Elle est turbulente, sa parole est vive et articulée. Elle est intelligente et ne présente pas de troubles de la sensibilité.

10 décembre. — Depuis son entrée, presque tous les jours elle a des attaques et même des séries de huit à dix ; les dernières de la série sont parfois incomplètes.

Au moment des attaques, le côté gauche n'est jamais animé de mouvements cloniques. A la suite d'une série d'accès, la température n'a pas dépassé 37°2.

Le 23 décembre 1889, accès sériels prolongés et état de mal avec température de 39°2.

Après les accès, la malade parle avec difficulté pendant plusieurs heures ; elle a un état saburral très prononcé.

Février 1893. — L'intelligence s'est beaucoup affaiblie ; l'enfant ne peut plus suivre ses camarades à la classe.

Octobre 1895. — L'enfant a toujours des accès fréquents, en séries ; son niveau intellectuel a beaucoup baissé, elle ne sait plus lire, elle désapprend. Elle connaît encore ses lettres, mais ne peut plus écrire son nom toute seule. Elle eut un état de mal en 1894 et en juillet 1895, avec température de 39°5 ; cet état a duré plusieurs jours. Elle présente, à la suite de ces états de mal ou de ces accès sériels prolongés, de l'hémiplégie droite incomplète, qui dure plusieurs jours, pour disparaître en partie au bout de huit à dix jours.

L'aspect de son facies est niais et idiot, elle parle avec beaucoup de lenteur et la conception des idées est pénible ; de plus, il y a une hésitation à chaque mot et elle avale quelques syllabes.

Elle a du tremblement de la langue, mais pas des lèvres. Les pupilles sont égales et normales. Son rire est niais, sa bouche ouverte laisse couler de la salive. Elle ne peut plus s'habiller, gâte, mange avec gloutonnerie, elle est malpropre. L'enfant tombe en démente.

La démarche est hésitante, un peu spasmodique, elle fauche un peu à droite et traîne la jambe. Le tronc est penché en avant, les bras ballants. La malade est comme empalée, son attitude est un peu celle de la paralysie agitante.

Les réflexes rotuliens sont exagérés.

La moyenne des accès et des vertiges est de 25 à 30 dans le mois, autant de jour que de nuit (soit environ 60 en tout). Ils viennent par série, et, à la suite, la malade est de plus en plus hébétée et marche de plus en plus difficilement.

Etat actuel (3 juillet 1899). — Cet enfant a toujours des accès très nombreux et en série. Accès complets : phases tonique et clonique des deux côtés ; stertor, écume et sommeil prolongés le plus souvent. Après chaque série, elle est de plus en plus hébélée, et reste couchée plusieurs jours. Enfin, elle a présenté, depuis 1895 jusqu'à aujourd'hui, un ou deux états de mal par année, à la suite desquels elle présente de l'hémiplégie, tantôt à droite, tantôt à gauche, pendant plusieurs jours.

La jeune fille n'a pas encore eu ses règles ; les seins sont bien formés, le mont de Vénus ainsi que les aisselles sont recouverts de poils ; le bassin est large.

Motilité. — La marche est irrégulière, lente ; le corps, incliné en avant, est raide, la malade progresse en traînant alternativement les deux pieds. A d'autres moments, la démarche est spasmodique. Il est impossible d'obtenir d'elle l'exécution du mou-

dre mouvement commandé ; la malade reste immobile, la main pendante dans la position où on la lui met.

Il n'y a point de tremblement fibrillaire de la langue, mais on constate quelques mouvements d'avant en arrière (mouvements de trombone).

Réflexes. — Les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

Réflexes rotuliens : exagérés des deux côtés.

Réflexes du tendon d'Achille : nets.

Pas de signe de Babinski dans les intervalles des attaques ; cependant, on l'a constaté une fois après un accès, alors que la malade était dans l'hébétude.

Trépidation épileptoïde très marquée.

Réflexes tendineux conservés aux membres supérieurs.

Sensibilité. — Paraît conservée, autant que permet de l'affirmer le peu de manifestations de la malade.

Intelligence. — L'enfant ne comprend pas les ordres donnés ; elle ne peut diriger son attention vers aucun objet, ni vers aucune personne. Elle reste fixe, assise dans sa chaise, le regard immobile, le corps incliné en avant et quelquefois le dos appliqué contre sa chaise, les jambes étendues et soulevées au-dessus du sol.

Si on le lui demande, elle essaye de dire son nom ; mais après elle n'y parvient que très lentement, comme après un effort, en expirant à voix très basse la dernière syllabe du nom.

Suit un tableau des accès et vertiges de juillet 1898 à juillet 1899.

OBSERVATION XI

Calmeil (L.-F.), in *Traité des maladies inflammatoires du cerveau* (1859), t. I, p. 470, obs. LXXV.

Vertiges épileptiques, puis épilepsie à 10 ans ; les vertiges et les grands accès continuent les années suivantes. Parfois délire fugace ; à la longue, démence progressive, emportements furieux passagers. A 29 ans, embarras de la parole ; à 30 ans, prononciation gutturale ; à 31 ans, démarche irrégulière et gênée, démence profonde. Mort causée par la persistance d'une série d'attaques d'épilepsie. Injection sanguine de la pie-mère, adhérence de cette membrane aux circonvolutions des deux lobes cérébraux, coloration et injection de la substance corticale du cerveau, injection de la substance médullaire de cet organe, injection du cervelet.

M... Joseph, âgé de 31 ans, célibataire, sans profession, fils d'un officier supérieur, est d'une taille moyenne, d'une constitution lymphatique et bilieuse ; son caractère est inégal, sombre, chagrin, entêtement inflexible.

Une tante maternelle de M... Joseph a éprouvé des accès d'épilepsie pendant sa jeunesse. Deux autres sœurs de son père ont eu des accès de folie.

Vers le milieu de la dixième année, vertiges épileptiques de courte durée ; ces vertiges se manifestent sans cause appréciable ; parfois M... Joseph reprenait, après un étourdissement, la conversation commencée avant l'explosion du vertige. Au bout de quelques mois, accès de folie violent dont la disparition

rapide est suivie d'un accès complet d'épilepsie. Une seconde attaque convulsive suit bientôt la première, et on se hâte de combattre ces nouveaux accidents par l'usage de remèdes antispasmodiques ; la maladie n'en fit pas moins des progrès sensibles.

A 12 ans, deux accès d'épilepsie par mois ; vertiges assez fréquents dans l'intervalle des grands accès.

A 19 ans, accès tous les huit jours. Ce malade a déjà fait usage de belladone, de vermifuges, de purgatifs, de douches, de bains de rivière froids, de bains tempérés. On lui a appliqué en outre des moxas à l'occipital, deux moxas sur les bras, deux sur la poitrine. Le retour des attaques n'a point été suspendu ni modifié.

Les facultés intellectuelles de M... Joseph, qui n'offraient qu'un développement médiocre, ont déjà subi à présent un certain degré d'affaiblissement. Sa mémoire est souvent en défaut ; il s'énonce avec difficulté, cherchant longtemps ses idées et des mots pour les exprimer ; ses raisonnements sont très bornés ainsi que ses conceptions. Très souvent il déraisonne pendant quelques heures ; à la suite de ses attaques, il se porterait à des actes de violence s'il n'était pas surveillé de très près. Il passe la plus grande partie de ses journées à lire, à jouer au billard, à dessiner, à faire de l'exercice dans la campagne.

Même situation jusqu'à la fin de la vingt-neuvième année, seulement, à cette date, les emportements sont plus fréquents qu'autrefois ; lorsque M... Joseph est lancé, il se précipite sur le premier venu et ne cède jamais qu'au nombre. Presque toujours il croit avoir à se plaindre soit du domestique qui le sert, soit de ses amis, soit de la manière dont il est traité, et il devient fatigant par ses injustes récriminations ; il se répète souvent et semble présenter un peu de gêne dans le mécanisme de la pro-

nonciation : ce dernier symptôme n'est pas douteux à la suite des grandes attaques d'épilepsie.

Dans le cours de la trentième année, oblitération des facultés morales ; ce malade est dur, violent, toujours prêt à frapper ; souvent on est obligé de l'enfermer ou de lui administrer des douches pour lui imposer. Il fait encore quelques lectures dans ses moments de calme, mais il ne retient rien de ce qu'il lit. Le cercle de ses idées est singulièrement restreint ; sa physionomie est inanimée et son extérieur négligé ; la démence est donc encore plus prononcée qu'auparavant. Les vertiges éclatent à tout bout de champ ; les accès d'épilepsie avec perte de connaissance reviennent souvent plusieurs fois toutes les vingt-quatre heures ; la parole est habituellement embarrassée ; elle n'est articulée que par une série d'efforts gutturaux qui la rend pénible à entendre ; santé physique parfaite.

A 31 ans, M. Joseph est incapable de tenir un raisonnement suivi ; il commence une foule de phrases qu'il laisse inachevées ; il se salit quelquefois même dans l'intervalle de ses accès d'épilepsie ; il n'a plus la contenance ferme d'un homme jeune et robuste ; il marche d'un pas inégal et mal assuré ; la langue est gênée dans ses mouvements. Les phénomènes de la paralysie générale ne sont pourtant pas encore très avancés, mais ils ont fait des progrès sensibles depuis quelques mois. La mort a lieu le 9 juin 1859, à la suite d'une série d'attaques d'épilepsie séparées par de très courtes rémittences. Les fonctions de la vie organique n'avaient subi depuis la jeunesse aucun dérangement.

Autopsie cadavérique. — Visage large et front bas ; os du crâne durs, épais et injectés.

A peine quelques grammes de sérosité dans la grande cavité de l'arachnoïde cérébrale.

Le réseau vasculaire de la pie-mère est le siège d'une injection très prononcée.

La face interne de cette dernière membrane adhère aux circonvolutions des deux lobes sur la plus grande partie de la périphérie du cerveau ; on enlève avec la pie-mère une foule de plaques formées par de la substance corticale.

La substance grise des circonvolutions n'est pas tout à fait aussi consistante que dans l'état sain ; elle est traversée par de nombreux filets vasculaires et d'une couleur rose assez vive. Dans les corps striés et dans les couches optiques, le défaut de consistance et la teinte rose de cette substance sont encore plus tranchés qu'à la périphérie de l'encéphale.

La substance blanche des deux hémisphères cérébraux est ferme et notablement injectée ; cet excès d'injection se manifeste par un piqueté rouge qui recouvre toutes les parcelles de cette substance au fur et à mesure qu'on la divise par tranches.

Les deux substances du cervelet participent à l'excès d'injection qui a été noté dans toutes les régions du cerveau.

La protubérance annulaire ne présente rien d'extraordinaire : la tige de la moelle épinière est peu volumineuse, mais la substance nerveuse de cet organe ne paraît pas altérée.

Le cœur, les poumons, le canal alimentaire, et, en général, tous les organes abdominaux sont à l'état normal.

Le Traité des maladies inflammatoires du cerveau édité en 1859, contient un nombre considérable d'observations relatant des faits pathologiques de tout ordre auxquels Calmeil attribuait une pathogénie et une anatomo-pathologie à peu près identiques : la congestion détermi-

nant la méningo-encéphalite avec injection vasculaire diffuse.

Nous y avons noté trois observations de démence (t. I, obs. 74 et 75; t. II, obs. 119), chez des sujets atteints de crises épileptiques.

L'observation que nous présentons (obs. 75) est la seule qu'on puisse considérer comme un cas de démence épileptique.

L'épilepsie apparaît bien ici comme la cause déterminant la démence à évolution progressive et lente (de 19 à 31 ans) chez un individu qui longtemps après le début de son affaiblissement intellectuel conserva néanmoins une certaine activité cérébrale et physique.

Calmeil n'a malheureusement pas suffisamment analysé les caractères de l'état démentiel, mais il a fort bien observé les troubles du caractère et des accès d'agitation qu'il qualifie du mot imprécis de « folie » mais qui peuvent être considérés comme des états maniaques post-épileptiques.

Quant aux deux autres observations, nous n'avons pas cru utile de les reproduire ; leur interprétation est beaucoup plus délicate, les causes de la démence y sont plus complexes.

OBSERVATION XII

Féré, in *Les épilepsies et les épileptiques*, chapitre XVI, p. 229.
Epilepsie, démence rapide, stupeur.

S., 59 ans, facteur au télégraphe. Pas d'antécédents héréditaires connus. Grande différence d'âge entre les parents. La mère avait quinze ans de plus que le père; elle avait 45 ans quand

il est né. Ses parents étaient indemnes d'affections nerveuses. Le père est mort à 78 ans, la mère à 83. Il a eu trois sœurs plus âgées que lui ; l'aînée, morte à 42 ans d'une affection aiguë, a eu six enfants qu'il ne connaît pas ; les deux autres sœurs sont bien portantes et ont des enfants qui se portent bien.

Il s'est marié à 30 ans. Il a un fils de 27 ans qui se porte bien et a un enfant bien portant ; il en a perdu un autre de convulsions.

S... a eu son premier accès à 32 ans, mais après avoir été effrayé par la foudre. Il ne buvait pas, avait une conduite régulière, mais il était ordinairement mélancolique. Il ne présente guère de signes de dégénérescence, l'iris gauche est plus coloré (bleu) ; de nombreuses traces de traumatisme masquent l'asymétrie faciale, si elle existait. Le pli fessier est abaissé et allongé du côté gauche, bien qu'il n'y ait jamais eu d'affections nerveuses ou articulaire de ce côté. Il a en moyenne 3 ou 4 accès par mois.

Dans ces accès, il perd souvent brusquement connaissance et tombe en avant, se blessant généralement la face ; il a eu le nez cassé dans plusieurs accès et porte de nombreuses cicatrices sur le nez et sur le front. La chute s'accompagne rarement de cri ; les convulsions, qui sont peu intenses, font place à un stertor généralement court. En général, il n'urine pas involontairement et ne se mord pas la langue. Quelques accès sont précédés d'une sensation d'étouffement, il sent quelque chose qui lui monte de l'épigastre à la gorge et l'opprime. A la suite de l'accès il a souvent du bégaiement pendant plusieurs heures.

Une heure après l'accès (8 juillet 1887), on a constaté un affaiblissement considérable de la force musculaire (18 au dynamomètre pour la main droite et 16 pour la main gauche au lieu de 46 et 43 à l'état normal). Cependant au bout de deux à trois

heures il pouvait reprendre son travail. Sans avoir l'esprit très ouvert, il exécutait avec intelligence ce qu'on lui commandait, s'intéressait à sa famille, aimait le travail, se montrait, parmi les travailleurs du service, un des meilleurs sujets.

Sous l'influence du bromure de potassium à doses modérées (4 gr.) ses accès avaient un peu diminué de nombre en 1887. Les doses furent progressivement augmentées jusqu'au 28 novembre 1888 (7 gr.), mais sans résultat favorable.

La diminution graduelle des médicaments depuis cette époque jusqu'à la suppression totale (6 février 1889) ne provoqua aucune recrudescence appréciable, comme on peut en juger par le tableau de ces accès.

Le 27 février 1889, il a eu un accès qui ne présente rien de particulier, ni comme intensité, ni comme durée, mais qui le laisse dans une stupeur prolongée. Il ne se réveille que sous de fortes excitations. Il ne fait aucun mouvement spontané ; on est obligé de le nourrir à la sonde, et laisse aller ses matières fécales et ses urines. Cet état dure jusqu'au 5 mars, sans que la température rectale atteigne 38°, même le soir. La respiration devient difficile ; il se fait un peu de congestion aux deux bases ; aucun signe d'hépatisation, du reste, pendant les huit jours que persistent ces troubles respiratoires, la température n'a dépassé que deux fois 38°5. Le malade reconnaît à peine ses parents qui viennent le visiter, ne leur donne aucune marque d'intérêt, ne répond que par des monosyllabes aux interpellations. Quand on essaie de le mettre debout, il fléchit sur ses jambes, mais ne se plaint de rien. Le malade est abondamment alimenté à la sonde et ne dépérit pas.

Cependant le 17 mars apparaissent des escarres superficielles au niveau du sacrum. On prend le parti de le faire asseoir une

partie de la journée. Il continue à somnoler constamment, n'essaie pas de se mettre debout, commence à peine à avaler des aliments liquides. La température rectale n'atteint jamais 38°. Ce n'est qu'à partir du 7 avril qu'il commence à se tenir debout et à manger seul, mais son intelligence ne s'est pas éveillée; il ne s'occupe de rien, répond à tort et à travers. Il urine dans tous les vases qu'il trouve, tient des propos incohérents; ne parle de rien du passé et ne paraît se souvenir de rien. Il est très faible sur ses jambes, sa parole est hésitante.

Cet état a persisté depuis sans aucune modification importante; plusieurs fois, à la suite d'un seul accès, il est resté couché pendant plusieurs jours, incapable de se tenir sur ses jambes.

Les fonctions de nutrition ne paraissent pas altérées, il ne se fait que des oscillations de poids peu importantes.

OBSERVATION XIII

Chaslin (Ph.), in *Eléments de clinique mentale*, p. 401.

Niveau intellectuel normal. Affaiblissement des facultés mentales ou asthénie chronique? Anidéation et amyosthénie. Aggravation de cet état à la suite des crises. Quelques faits qui témoignent en faveur de troubles amnésiques relativement peu marqués.

But..., sans profession, entrée à la Salpêtrière le 19 novembre 1903 à l'âge de 48 ans.

1910. — Cette femme, qui avait une bonne instruction et une éducation dont on voit les restes par ses manières et son extrême politesse, a des accès et des vertiges très nombreux, autrefois suivis de troubles mentaux. Actuellement les accès n'a-

mènent qu'une augmentation énorme des manifestations de la déchéance mentale, très marquée depuis son entrée dans le service. Elle a d'ailleurs une reconnaissance partielle de cet état. Elle a l'aspect relativement intelligent (traces mimiques), mais assez indifférent. L'état somatique est satisfaisant. Ce qui frappe avant tout chez elle, c'est la lenteur extrême des mouvements et des réponses. Non seulement il s'écoule un temps avant la réponse, mais chaque mot est prononcé lentement, avec peine et effort, d'une voix un peu chantante; il y a une pause entre les mots comme quelqu'un qui a beaucoup de difficultés à s'exprimer, à trouver ses mots et à les prononcer. Il y a perte de mémoire et incapacité de faire des raisonnements mêmes simples; il y a aussi des erreurs de reconnaissance et de faux souvenirs. Voici un fragment de dialogue qui le montre :

D. *Qu'est-ce que vous avez lu de Dumas?* — R. Le capitaine...

Paul... Et puis... J'ai lu... beaucoup de tragédies.

D. *De qui?* — R. Je n'ai plus souvenance... Racine, Molière.

D. *Citez-moi des pièces de Molière?* — R. J'aimais beaucoup la musique. (Elle est incapable maintenant de jouer du piano).

D. *Me connaissez-vous, Madame?* — R. J'ai entendu parler de vous par la famille S... Ils m'ont dit que vous remerciez M. Voisin (Elle n'a vu la famille S... qu'avant son entrée ici, il y a sept ans).

.

Elle dit qu'elle avait de l'instruction en histoire.

D. *Qui était Napoléon I^{er}?* — R. Un roi.

D. *Qu'est-ce qu'il a fait?* — R.

La malade n'a plus aucun souvenir se rapportant à Napoléon I^{er}.

On lui montre une image d'un journal amusant et on lui de-

mande ce qui va arriver si une grosse dame représentée sur l'image entre dans un petit bateau déjà trop plein de monde. Elle ne peut comprendre la plaisanterie très simple.

D. *Qu'est-ce qui va arriver ?* — R. Eh bien, la toilette...

Impossible de lui faire rien expliquer.

Il est inutile de donner d'autres exemples. Sa mémoire actuelle est si affaiblie qu'on ne peut même pas essayer les tests de Liehen. On ne fixe pas longtemps son attention ; elle est incapable de réciter ou d'écrire les mois à rebours. Elle sait pourtant qu'elle est à la Salpêtrière depuis sept ans. Elle est incapable de soustraire 1854 (sa date de naissance) de 1910, etc. Elle se plaint souvent des dents. Le dentiste, consulté à plusieurs reprises, a dit qu'il n'y avait rien. Ce sont des troubles subjectifs, si fréquents chez les épileptiques.

Dans le service on est obligé de lui faire sa toilette, de la coiffer et de l'habiller complètement. Elle ne fait pas attention à la cloche des repas, il faut l'appeler, mais elle mange seule et proprement.

Elle ne retrouve pas son lit, ni les water-closets, il faut l'y conduire. Elle va à l'atelier et coud des serviettes avec une extrême lenteur, il faut lui tracer l'ouvrage et le lui mettre en main. Souvent en sortant de dîner, elle croit qu'elle vient de se lever, elle va se peigner devant la glace et demande à déjeuner et à aller à l'atelier. Elle a oublié la journée. Elle ne parle à personne, joue un peu au ballon dans la cour, elle lit ce qui lui tombe sous la main. Après plusieurs accès elle est agitée ; elle devient grossière, prétend qu'on la bat. Ordinairement quand elle rencontre l'interne ou l'externe dans la cour, elle leur parle toujours des docteurs qu'elle a connus ; elle prend l'externe pour le docteur S...

Quand elle a des accès la nuit, le lendemain elle est encore plus lente et troublée qu'à l'ordinaire. Elle ne termine plus ses phrases. Elle ne sait même plus les noms d'une foule d'objets usuels. Sa physionomie à moins d'expression que jamais. Elle a conscience de cet état : ainsi en sortant un jour (11 novembre 1910) de mon cabinet elle dit à la surveillante : « Je suis extrêmement... troublée... devant ces... messieurs. »

Chose curieuse, trois jours après, non seulement elle a reconnu et nommé les objets déjà montrés le 11, mais elle s'est souvenue qu'on les lui avait montrés et qu'on avait demandé leurs noms, seulement, elle dit qu'il y avait huit jours au lieu de trois.

D. *Qu'est-ce qu'on vous a demandé ?* — R. De dire les noms des objets — et je n'ai pas su.

OBSERVATION XIV

Chaslin (in d° précédente), p. 396.

Anciennement domestique. Actuellement affaiblissement marqué des facultés mentales. Troubles profonds de la mémoire, démence épileptique simple. Par intervalles, propos et attitudes érotiques.

Die..., 53 ans, ancienne domestique de couvent, entrée à la Salpêtrière le 10 novembre 1887.

23 mars 1910. — Je n'ai aucun renseignement sur ses antécédents, je sais seulement qu'elle était domestique dans un couvent d'où, à cause de ses accès, elle est passée à la Salpêtrière. Elle est, d'après le personnel, depuis cinq ou six ans dans l'état où on la voit aujourd'hui, après avoir subi un affaiblissement mental graduel.

D. *Votre nom ?* — R. Barbe-Anna Die...

D. *Votre âge ?* — R. Je dois avoir 35 ans.

D. *Date de la naissance ?* — R. Je ne me rappelle plus bien.

D. *Date actuelle ?* — R..

D. *Quel mois sommes-nous ?* — R. Un jeudi, le 17 octobre ; mes sœurs demeurent rue Roquepine au 16, et puis mon père a eu sa retraite.

D. *Quel mois sommes-nous ?* — R. Vers le 23 avril.

D. *Date d'entrée ?* — R. Je ne me rappelle pas au juste... Je suis née le 14 septembre. Je suis entrée le 17 octobre.

D. *Vous avez encore vos parents ?* — R. J'étais avec ma mère, j'avais encore deux sœurs avec moi.

D. *Vous êtes d'Alsace ?* — R. Oui, Colmar et Strasburg, département du Haut-Rhin. Mon père était sous-lieutenant de lauciers.

D. *Avez-vous été à l'école ?* — R. J'ai été dans une pension. Ma mère est décédée il y a à peu près un an (inexact).

D. *Vous avez été dans un couvent ?* — R. Les sœurs garde-malades ; les servantes du Sacré-Cœur de Jésus ?

D. *Où était ce couvent ?* — R. A S... dans la rue de l'Eglise.

D. *Avez-vous prononcé vos vœux ?* — R. De chasteté, de pauvreté et d'obéissance, trois mois et puis six mois novice et puis on est professe.

D. *Avez-vous été sœur professe ?* — R. J'étais pour l'être.

D. *Qu'est-ce que vous faisiez dans le couvent ?* — R. Recevoir... des adorations... Dieu en trois personnes... rendre les hommages qui sont dus... à votre divinité. Je sais beaucoup parler comme ça. Mon père partait à 9 heures et puis il rentrait à midi. Nous avions six locataires. Et ma sœur habitait près du ministère de l'Intérieur, etc..

Elle est incapable de réciter le Credo et le Pater. Elle bafouille quelques mots de prière en latin qu'elle termine en disant :

« Anges, amen ; guten-Abend, good morning, bonjour, bonsoir, etc. ».

Elle dit parfois des mots tronqués ; ainsi elle dit : « La route démentale », pour départementale.

Suite des mois correcte ; une fois arrivée à décembre, elle continue automatiquement janvier, février, etc.

Incapable de les dire à rebours.

D. *Qu'est-ce que c'est que la messe ?* — R. La malade tire la langue ; puis elle dit : *Ite missa est.*

D. *Qu'est-ce que fait le prêtre pendant la messe ?* — R. Ils ont leurs aubes.

Avant de sortir, elle s'agenouille avec un geste de bénédiction.

Cette conversation suffit pour rendre évidente la démence de cette femme, dont la mimique est conservée et aussi intelligente que le comportait son niveau mental probablement peu élevé. L'état physique paraît très bon, sauf de l'artério-sclérose légère. Du milieu des ruines de son intelligence repoussent quelques vagues souvenirs de son ancienne vocation, émis sous une forme stéréotypée. Dans la cour, quand elle est à table, elle s'agenouille subitement, surtout quand elle voit quelqu'un, prononce des paroles : aoh, yes, ia, guten-Abend, mon révérend Père, ite missa est, etc., à peu près toujours les mêmes, fait des signes de croix, embrasse la terre, etc. Elle est très érotique, paraît-il, très agitée quand par hasard passe un homme ; même avec les infirmières, elle a des manières peu convenables. A part cela, elle a encore conservé quelques habitudes raisonnables, automatiques : elle s'habille et fait sa toilette seule (l'infirmière est obligée de

rectifier souvent), elle mange seule et convenablement à table avec les autres et se couche seule. Parfois elle est agitée et excitée, elle frappe ses compagnes et les infirmières. Elle ne fait absolument rien, est toujours seule, ne lit jamais, ni n'écrit jamais (bien qu'elle sache le faire). Si on lui parle, ne répond que par des mots incohérents comme ci-dessus. Les accès d'épilepsie, les vertiges ont beaucoup diminué de nombre depuis plusieurs années.

OBSERVATION XV

Marchand (L.) et Nouët (H.). *in Ann. méd. psych.*, 1909, t. II, p. 83.

Premier accès d'épilepsie à 18 ans. Couturière. Placement à l'asile en janvier 1907 à 26 ans. Excitation coléreuse probable. Affaiblissement intellectuel. Mort en octobre. Ménio-corticalite.

Le... Louise, âgée de 26 ans, entre à l'hospice Dessaignes de Blois, le 10 janvier 1907.

Antécédents héréditaires. — Le père de la malade est mort à 65 ans, d'une hémorragie cérébrale. Sa mère est décédée à 55 ans, elle était rhumatisante. L'un de ses frères est interné dans un asile d'aliénés.

Antécédents personnels. — Le .. Louise, sait lire et écrire : elle a fréquenté l'école primaire jusqu'à l'âge de treize ans. La malade ignore si elle a présenté durant son enfance des convulsions et d'autres affections graves.

Réglée à dix-huit ans. C'est à cette époque que la malade eut ses premiers accès comitiaux. Ceux-ci se manifestèrent d'abord à chaque période menstruelle. A ce moment, elle exerçait la

profession de couturière ; mais ses accès l'empêchant de gagner sa vie, elle fut placée dans un établissement d'épileptiques à Bourges, où elle demeura cinq années. C'est de cet hôpital qu'elle fut dirigée sur Blois en janvier 1907.

Examen de la malade. — Le... Louise est d'une taille et d'une corpulence moyennes. On remarque chez elle de nombreux stigmates physiques de dégénérescence parmi lesquels de la microcéphalie, de l'ogivité de la voûte palatine : les lobules auriculaires sont adhérents. Les dents sont irrégulièrement implantées, principalement au niveau du maxillaire supérieur. On note sur le front une cicatrice curviligne ancienne déterminée par une chute au cours d'un accès comitial.

C'est à cette époque (avril 1907) qu'apparurent des symptômes d'agitation caractérisés par des gestes désordonnés, des propos décousus, de la logorrhée avec mots grossiers, orduriers (copro-lalie). La malade était violente, impulsive, négativiste, s'enfuyant dès qu'on l'approchait et refusant de répondre aux questions. Elle répétait continuellement les mêmes phrases à savoir qu'elle voulait s'en aller, qu'elle n'était pas soignée, etc. Louise Le... se livrait à des actes violents sur les autres malades et sur le personnel.

Cet état d'agitation nécessita son transfert à l'asile d'aliénés de Blois, où elle entra le 12 avril 1907.

Pendant les premiers jours qui suivirent son admission, la malade conserva la même agitation intense avec phénomènes de négativisme. Elle criait, gesticulait, se débattait, se sauvait dès qu'on l'approchait et ne répondait aux questions que par des mots grossiers. Toutefois, elle se montrait plus violente à l'égard des autres malades.

A cette agitation désordonnée succéda une période de calme

relatif pendant laquelle cependant la malade se plaignait de la nourriture, des soins qu'on lui donnait, du personnel. Elle ne travaillait plus, passait ses journées à parcourir le préau et évitait la rencontre des médecins. Depuis l'apparition des symptômes d'agitation, les crises épileptiques ne s'étaient plus reproduites.

Dans le courant de juin, Louise Le... présentait souvent des phénomènes particuliers. Plusieurs fois au cours de la journée elle restait debout, immobile, la tête penchée fortement en arrière, les bras tendus, raides, dirigés en avant, le corps en arc de cercle, le regard fixe. Durant ces attitudes bizarres, elle ne prononçait pas une parole et, interrogée, elle ne répondait pas. Cet état ne s'accompagnait pas de mouvements convulsifs et au bout de quelques minutes la malade revenait brusquement à elle et recommençait à formuler ses réclamations sur un ton déclamatoire.

Le 28 juin, nous avons fait les constatations suivantes : légère amélioration au point de vue mental. La malade est beaucoup plus calme et moins coléreuse ; elle ne présente plus de négativisme et répond aisément aux questions qu'on lui fait. Son visage est parfois souriant, aimable. On constate encore cependant l'existence d'idées de persécution. Elle déclare qu'on veut la tuer et qu'on a mis du poison dans ses aliments.

Depuis plus de deux mois qu'elle est à l'asile, elle n'a présenté que trois crises comitiales.

Les réflexes pupillaires sont normaux. Les réflexes patellaires et achilléens sont très exagérés. Le réflexe cutané plantaire est conservé, pas de signe de Babinski.

En septembre, l'agitation reparait très intense avec les mêmes caractères que précédemment, mais on constate que la malade

est amaigrie et affaiblie. Elle s'alimente très mal, elle est gâteuse ; ses propos sont décousus, incohérents ; il est impossible par l'interrogatoire d'en obtenir une réponse suivie ; le 22 septembre, elle est placée à l'infirmerie et alitée.

Le 1^{er} octobre, elle a une crise épileptique (la quatrième depuis le mois d'avril) ; la gardienne la trouve à moitié tombée du lit, la tête penchée en bas, cyanosée, l'écume aux lèvres. Depuis plusieurs jours, Louise L... présente une escharre fessière.

L'agitation est intense : ce sont des propos incohérents, des mots grossiers. La mémoire est très affaiblie. La parole est très embarrassée, presque incompréhensible.

5 octobre. — Agitation aussi accentuée. Gâtisme. Parole très embarrassée où l'on ne distingue plus que des mots grossiers. Affaiblissement intellectuel très accusé ; aspect égaré, hébété. Louise Le... ne semble pas comprendre ce qu'on lui dit.

9 octobre. — La malade a un accès épileptique. L'affaiblissement physique est très prononcé, la maigreur extrême. L'escharre fessière est étendue et profonde. Gâtisme.

Au point de vue mental, il existe de l'affaiblissement intellectuel profond avec semi-agitation, mouvements automatiques, propos incohérents. La parole est toujours extrêmement embarrassée.

10 octobre. — L'agitation persiste avec obnubilation intellectuelle.

La malade est complètement égarée, prononce des phrases incompréhensibles, dénuées de sens où dominant des mots orduriers. L'articulation des mots est très défectueuse ; la parole n'est plus qu'une sorte de bredouillement, comme si la malade parlait avec un corps étranger volumineux dans la bouche.

L'affaiblissement physique est extrême; on constate des mouvements carphologiques.

11 octobre. — Louise Le... a, le matin, un accès épileptique persistant jusqu'à la mort, qui survient le 12 octobre dans la matinée.

Le liquide céphalo-rachidien est examiné une heure après la mort. Il ne contient pas de lymphocytes. Sa teneur en albumine est normale.

Autopsie. — Système nerveux. — Rien de particulier à l'ouverture du crâne. Après incision de la dure-mère qui est épaissie, il s'écoule une grande quantité de liquide céphalo-rachidien. Les méninges molles, très congestionnées, présentent quelques adhérences avec la dure-mère.

L'hémisphère droit pèse 250 grammes; le gauche 515 grammes; le bulbe et le cervelet 135 grammes.

La pie-mère est très friable; elle adhère au cortex sous-jacent; au niveau du lobe occipital, les adhérences sont moins accusées. Pas d'athérome des artères. Sur les coupes vertico-transversales on ne relève aucune lésion localisée; les ventricules latéraux sont très dilatés; la substance corticale a une teinte hortensia.

Le plancher du quatrième ventricule a un aspect dépoli. Pas d'autres lésions macroscopiques.

Examen histologique. — L'examen a porté sur les circonvolutions des régions motrices droite et gauche, sur la deuxième frontale droite, sur le pied de la troisième frontale gauche. Les méthodes employées sont celles de Nissl, de Veigert-Pal, de Van Gieson, la coloration au picro-carmin.

Les lésions sont diffuses, mais plus accentuées au niveau des lobes frontaux.

Les méninges sont épaissies irrégulièrement et infiltrées de cellules embryonnaires. Les vaisseaux, gorgés de sang, ont des parois normales. La pie-mère est par place intimement soudée au cortex sous-jacent ; au niveau des symphyse méningo-corticales, on observe de nombreuses cellules embryonnaires.

Les lésions du cortex consistent en une diminution des fibres tangentiellles, surtout apparente au niveau des lobes frontaux ; dans ces dernières régions, la strie de Baillarger est en partie disparue. La névroglie est hyperplasiée dans toute la couche moléculaire ; la sclérose est d'autant plus accusée qu'on examine des régions plus superficielles ; elle est très manifeste au niveau des adhérences méningées.

Les cellules pyramidales paraissent peu lésées ; leurs granulations chromophiles sont nombreuses et conservent bien les colorants électifs. Les vaisseaux ne présentent aucune lésion.

Le bulbe et le cervelet sont normaux ; à relever seulement une disposition ondulée de l'épithélium du quatrième ventricule.

Cette observation fut présentée par MM. Marchand et Nouët à la Société médico-psychologique pour démontrer que parfois la démence n'était pas la conséquence des crises épileptiques.

Nous-mêmes avons envisagé ce fait au chapitre de l'étiologie et c'est pourquoi nous citons cette observation. M. Marchand la fit précéder de commentaires où il reconnaît d'ailleurs que de tels faits ne sont pas fréquents.

« Ces observations de démence, dit-il, non accompagnées d'une recrudescence dans la fréquence des accès sont assez rares et méritent d'être étudiées ; on

« ne peut prétendre que dans ces cas les lésions corticales, substratum anatomiques de la démence, ont été produites par les accès épileptiques. »

Notre opinion est identique et ce cas rentre dans la catégorie des faits où la démence et l'épilepsie sont l'expression symptomatique d'une cause commune. Nous avons du reste fait remarquer que dans ces cas, la démence est fatale, souvent rapide et indépendante du nombre des accès épileptiques.

D'après les renseignements de l'observation qui précède, la malade avait une prédisposition héréditaire évidente et présentait de nombreux stigmates physiques de dégénérescence avec de la débilité mentale en rapport sans doute avec des lésions cérébrales congénitales qui évoluèrent en produisant à la fois l'épilepsie et la démence.

Mais de tels faits sont l'exception et ne permettent pas de nier l'existence de la démence épileptique vraie dont les lésions sont produites par les crises comitiales.

OBSERVATION XVI

Anglade et Chocreau, in *Rev. Neur.*, 1902, p. 205.

Traumatisme crânien, fracture de la base du crâne. Cinq ans après, diminution de l'initiative et de l'énergie, épilepsie et enfin état démentiel.

M..., célibataire, 34 ans, cultivateur, est entré à l'asile d'Alençon en juin 1899.

M... est le troisième d'une famille de trois enfants, dont l'aî-

née est morte de suites de couches, et la seconde qui nous a fourni ces renseignements est fort intelligente. M... était doué d'une intelligence moyenne. Il a appris sans peine, à lire, écrire et compter. En fait de maladies, il n'aurait eu qu'une fluxion de poitrine. A 20 ans, il est reconnu apte au service militaire et incorporé au 3^e régiment de cuirassiers.

Le 19 juillet 1886, M..., qui a alors 22 ans, fait une chute de cheval au cours d'une manœuvre au camp de Châlons. Le certificat d'origine contient une attestation du Dr Pilet, qui a reconnu une « fracture de la base du crâne ».

Traité à l'hôpital militaire du camp, il demeure quinze jours « entre la vie et la mort ». Nous n'avons pu savoir exactement comment les choses se sont passées à l'hôpital. Le père, que l'on a visité, nous dit que son fils ne put le reconnaître, qu'on lui mit « de la glace sur la tête, des sangsues derrière les oreilles. » Toujours est-il que M..., sort le 14 septembre 1886 avec un congé de convalescence. Le certificat de visite et contre-visite porte qu'il est atteint à ce moment « de paralysie faciale gauche et surdité consécutives à une fracture du crâne ».

De retour dans sa famille, M... se remet au travail des champs, sans « donner alors aucun signe de folie ». Il écrivait et lisait ; mais il était sourd. La bouche était déviée et la commissure tirée à droite. La paupière gauche se tenait presque fermée et, ajoute sa sœur, se fermait plus complètement à l'occasion du rire. Peu à peu, le ptosis alla en diminuant et M... parvint à relever sa paupière. A l'expiration de son congé, M... retourna au régiment, mais il est réformé par congé N^o 1.

Les choses allèrent ainsi durant cinq années, au cours desquelles M... s'occupa avec énergie et activité aux travaux des champs. Puis il devint moins actif et l'initiative diminua ; il se

plaignit de maux de tête violents, indiquant la région frontale comme siège de la plus vive douleur. Peu après survinrent les accès convulsifs. Ils éclatèrent brusquement, et, le premier jour qu'il s'en manifesta, huit de ces accès se succédèrent à des intervalles rapprochés. On ne peut nous dire par où les convulsions débutaient, mais la sœur de M... nous affirme que ces convulsions étaient généralisées. « Mon frère criait ; ses yeux lui tournaient ; il salivait et laissait tomber de l'écume sanguinolente. Tout lui marchait : tête, bras, jambes. Il y avait miction involontaire. »

Après les crises venait une période d'abattement, de torpeur intellectuelle, « d'abrutissement », pour employer l'expression du père. Et, à cette dépression, succédait, environ deux jours après, une crise d'excitation avec tendances impulsives et violences.

L'intelligence alla peu à peu en s'affaiblissant. Il devint « comme idiot ». Les impulsions devenant en outre plus fréquentes et dangereuses, la famille de M... se vit dans l'obligation de le faire interner.

État au moment de l'entrée à l'asile. — M... est très affaibli au point de vue mental. Il s'exprime avec une grande difficulté, entend fort peu. Il est incohérent et fait des réponses absurdes : « parle des génisses qui ont été primées, du cheval qu'il doit aller faire boire ».

La commissure labiale est tirée à droite et la paupière gauche se relève incomplètement.

En raison de l'état démentiel, il est impossible de faire un examen complet de la sensibilité, de la réflexivité, etc.

Les crises convulsives sont fréquentes, diurnes et nocturnes. Elles ne procèdent pas par séries, mais éclatent presque chaque

jour ou chaque nuit. Les convulsions s'étendent à tous les membres de la face et débutent tantôt par un membre, tantôt par un autre. L'obtusion mentale, toujours très accusée, s'accroît encore après chaque crise et le malade devint plus irritable et plus impulsif. Pas de vomissements ou autre signe évident de compression cérébrale.

Aucun symptôme nouveau n'est venu s'ajouter à la paralysie faciale, à la surdité, à l'épilepsie, à la démence, durant le séjour que M... a fait à l'asile. Nous notons 183 attaques en 1899, 379 en 1900, 277 en 1901. La démence est complète et M... est incapable de manger seul, entièrement gâteux. Il a perdu l'usage de la parole.

L'état physique se maintient satisfaisant jusqu'en octobre 1901. Depuis lors, il se nourrit moins bien. Une diarrhée intermittente et abondante contribue à l'épuisement qui s'accroît rapidement. On observe de l'œdème des membres inférieurs, de l'hypothermie. Les attaques sont aussi fréquentes et il en est noté une le 18 janvier, veille de la mort qui survient le 19.

OBSERVATION XVII

Condomine. *Th. de Lyon*, 1908, obs. VII.

Absinthisme. Début des crises convulsives à 34 ans. Accès de confusion avec agitation. Affaiblissement intellectuel.

G..., Jean-Baptiste, 44 ans, électricien, entre à l'asile le 27 septembre 1902.

Père mineur, mort de « faiblesse ». Était nerveux, buveur, pas de crises.

Mère assez nerveuse. Du côté des grands-parents et des collatéraux, rien à signaler au point de vue névropathique.

Pas de convulsions de l'enfance. Pas de fièvre éruptive. Pas d'incontinence nocturne d'urine.

Gamin verrier de 8 à 15 ans, dit qu'on lui donnait des coups sur la tête. De 15 à 17 ans, rogneur verrier. Puis de 17 à 21 ans, souffleur. Devient buveur. Est resté verrier jusqu'à 26 ans.

A partir de 26 ans, la verrerie le fatigant, partit pour Paris et apprit la fabrication des lampes électriques et la pose. Ne prenait pas encore de crises. Reste à Paris jusqu'à 34 ans. Buvait beaucoup: gagnait par jour 7 à 8 francs qu'il dépensait en grande partie en absinthe et en vin blanc.

A 34 ans, quitte Paris. Devient voyageur pour une maison de lampes et d'appareils électriques, parcourt une partie de la France, va en Suisse, en Belgique, à Turin, etc.

A partir de 34 ans, prend des crises. On le ramassait dans la rue. Buvait beaucoup, jusqu'à quinze absinthes par jour.

A 44 ans, on l'amène à l'asile de Bron, arrêté par deux gardiens de la paix, il jetait des pierres à deux pêcheurs, puis leur donnait des coups de pied. Il divaguait et tenait des propos incohérents, cherchait à mordre les agents. Disait être la statue de Carnot.

Quinze jours après son entrée à l'asile, il est redevenu calme, docile, n'a plus de conceptions délirantes. Convient que s'il a dit être la statue de Carnot, c'est qu'il était malade.

Pendant son séjour à l'asile, crises assez rares, trois ou quatre par mois, semblent avoir diminué avec le sevrage de l'alcool. Pas d'accès d'agitation, ni de délire depuis longtemps.

Mémoire relativement diminuée, moins précise, il en a conscience lui-même. Affaiblissement intellectuel assez notable.

Humeur sombre. Se plaint continuellement, réclameur, obséquieux, jamais content. Facilement excitable, prompt à s'emporter, serait facilement violent et frapperait. Cette excitabilité se manifeste surtout avant les crises.

Dans ce cas les crises épileptiques semblent en rapport avec l'intoxication alcoolique du sujet. Elles se sont produites alors que l'ingestion d'alcool et d'absinthe était devenue considérable et ont diminuées de nombre avec la suppression du toxique après l'entrée à l'asile. La démence est aussi beaucoup plus le résultat de l'intoxication alcoolique que des crises d'épilepsie. C'est d'ailleurs l'opinion de Condomine qui dans son chapitre de pathogénie cite cette observation et la commente comme suit :

« G..., notre malade de l'observation VII, était un alcoolique invétéré ; il buvait jusqu'à quinze absinthes par jour. Or, ses crises ont diminué depuis qu'il est à l'asile, en même temps que le sevrage de l'alcool et son intelligence est restée affaiblie. La démence, qui n'est pas très accusée mais qui existe pourtant ne peut-elle être imputée aussi bien aux excès prolongés d'alcool auxquels G... s'est livré, qu'aux accès convulsifs qu'il a présentés. »

Personnellement, nous sommes convaincus qu'il s'agit dans ce cas de démence de nature alcoolique chez un épileptique. C'est un cas fréquent dont cette observation est un type. Il eut été intéressant de connaître les caractères exacts de l'état démentiel, sans doute différents de ceux que nous avons précisés pour la démence épileptique vraie.

CONCLUSIONS

I. — D'après nos recherches et d'après les observations que nous présentons dans cette étude, il existe chez les épileptiques plusieurs sortes de démence.

1° La démence causée par les crises et vertiges épileptiques ou démence épileptique proprement dite ;

2° La démence produite par une ou plusieurs causes se surajoutant à l'état épileptique ;

3° La démence indépendante de l'épilepsie.

III. — Au point de vue étiologique, on doit considérer trois variétés de causes : prédisposante, déterminante et occasionnelle.

Pour qu'un sujet devienne dément, une prédisposition spéciale semble toujours nécessaire.

Dans la démence épileptique proprement dite, démence qui survient chez des épileptiques idiopathiques, l'épilepsie avec ses vertiges et ses crises, apparaît comme la seule cause déterminante.

Dans les autres cas, des causes multiples intervien-

nent (infections, intoxications, traumatisme, puberté, ménopause, sénilité, etc...)

III. — Au point de vue pathogénique, les divers troubles qui accompagnent la crise (hypéreactivité cellulaire, auto-intoxication, congestion) semblent pouvoir suffire à expliquer les lésions.

Dans les autres cas, la pathogénie des lésions s'expliquerait par les processus habituels susceptibles d'engendrer les diverses démences.

IV. — La démence épileptique et ses principales variétés est, ainsi que les autres démences, liée à des lésions organiques.

La lésion nécessaire et suffisante est celle de la cellule corticale. Mais les études histo-pathologiques actuelles sont insuffisantes pour déterminer les caractères anatomiques spéciaux de la démence épileptique.

Quand l'épilepsie n'est pas la seule cause de la démence, les lésions sont celles que l'on constate dans les divers états démentiels organiques.

V. — A) Cliniquement la démence épileptique proprement dite est caractérisée fondamentalement par un état d'affaiblissement intellectuel partiel plus ou moins lent et progressif.

Cet affaiblissement porte sur la mémoire, l'attention, l'imagination, le jugement, le raisonnement et entraîne avec lui des altérations de l'émotivité et de l'activité.

A côté de ces symptômes de déficit mental qui sont primordiaux, prennent place souvent des idées délirantes, des épisodes confusionnels, des périodes d'excitation ou de dépression, des troubles dyarthriques, etc...

La démence épileptique comprend plusieurs formes :

1° Une forme commune ;

2° Des formes spéciales basées sur l'évolution (formes rapide, lente, ou rémittente) ;

3° Des formes spéciales basées sur certains caractères symptomatiques (formes pseudo-paralytique, stupide, agitée, paralytique et spasmodique, etc.).

4° Des formes d'après l'âge.

B) Lorsque la démence a une étiologie multiple, l'affaiblissement intellectuel se rapproche encore, au point de vue clinique, de l'affaiblissement qu'on observe dans les démences dites organiques. Quelquefois cette démence complexe revêt un aspect spécial en raison de la cause surajoutée qui intervient.

VI. — 1° Au point de vue du diagnostic, la démence chez les épileptiques doit être séparée de la confusion mentale, l'obnubilation, l'obtusion, le délire, l'amnésie, l'excitation, la dépression, etc.

2° La démence chez les épileptiques, doit être différenciée de l'idiotie, de l'imbécillité, de la débilité mentale, de la démence précoce, de la démence vésanique, de la paralysie générale, de la démence sénile, etc.

3° Il est difficile de la différencier de la démence or-

ganique dont elle se rapproche par ses symptômes cliniques fondamentaux. L'une et l'autre en effet sont caractérisées avant tout par l'affaiblissement partiel des facultés mentales.

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu : le Président de la thèse,
GILBERT BALLET

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ARDIN-DELTEIL. — L'épilepsie psychique dans ses rapports avec l'aliénation mentale de la criminalité (*Thèse de Montpellier*, 1892).
- Épilepsie psychique, Paris, 1898.
- Les équivalents psychiques de l'épilepsie (*Montpellier médical*, 1900) ; L'épilepsie larvée (*Progrès médical*, décembre 1900, janvier 1901).
- BALL ET CHAMBARD. — Article Démence (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1881).
- BARBÉ (A.). — La démence épileptique. *Gazette des Hôpitaux*, 85^e année, mars 1912. *Revue générale*.
- BENON ET LEGAL. — Démence épileptique, in *Rev. de médecine*, 1913.
- BILLOD. — Recherches et considérations relatives à la symptomatologie de l'épilepsie (*Annales médico-psychologiques*, t. II, 1843).
- BOUCHET ET CAZAUVELH. — De l'épilepsie considérée dans ses rapports avec l'aliénation mentale (*Archives de médecine*, 1825, t. IX et X).
- BOURNEVILLE. — Comptes rendus annuels au service de Bicêtre depuis 1880.
- Contribution à l'étude épileptique infantile (*Archives de neurologie*, novembre 1905 ; *Encéphale*, 1906, n° 1, p. 92) ; De l'écriture dans un cas de démence épileptique (Congrès de Rennes, *Revue de neurologie*, 1905, p. 872).

- BRIDIER. — Essai sur l'anatomie pathologique des démences (*Thèse de Lyon*, janvier 1902).
- BRIERRE DE BOISMONT. — De l'Interdiction des aliénés (*Annales d'hygiène pub. et de médecine légale*, janvier 1852, et *Annales médico-psychologiques*, 2^e série, vol. IV, 1852).
- BUCH (de). — Pathogénie et diagnostic de l'épilepsie (*Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique*, 1907).
- BURLUREAUX. — Article Epilepsie (*Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, 1881).
- CALMEIL. — De l'épilepsie étudiée sous le rapport de son siège et de son influence sur la production de l'état mental (*Thèse de Paris*, 1824).
- CARLO (Ceni). — Sur la nature et les caractères des principes toxiques et antitoxiques naturels du Sérum du sang des épileptiques (*Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXI, fasc. 2, p. 38-67, 20 juillet 1905).
- Nouvelles recherches sur la nature des principes toxiques contenus dans le sang des épileptiques (*Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXII, fasc. 3 et 4, p. 451-459, 31 octobre 1906).
- CHARPENTIER (J.). — Etude sur la pathogénie des troubles mentaux liés aux lésions circonscrites de l'encéphale (*Thèse de Paris*, 1904).
- CHASLIN (PIL.). — Éléments de sémiologie et clinique mentale, Paris, 1912.
- CHRISTIAN. — Épilepsie et folie épileptique, 1890.
- CLAUS ET VAN DER STRICHT. — Pathogénie et traitement de l'épilepsie, 1896.
- CONDOMINE (A.). — Contribution à l'étude de la démence chez les épileptiques aliénés. *Thèse de Lyon*, nov. 1908.
- DAGONET. — Nouveau traité élémentaire et pratique des maladies mentales, 1876.
- DALLEMAGNE. — Degénérés et déséquilibrés, 1895.
- DELASIAUVE. — Conséquences de l'épilepsie (*Annales médico-psychologiques*, 2^e série, vol. VI, 1854). Traité de l'épilepsie, Paris, 1859.

- DELASIAUVE. — *Journal de médecine mentale*, 1861, p. 110-111.
- DENY — Démences vésaniques (Rapport au Congrès de Pau, 1904).
- DESFOSSÉZ. — Essai sur les troubles des sens et de l'intelligence causés par l'épilepsie (*Thèse de Paris*, 1878).
- DODIER. — Déchéance des épileptiques (*Thèse de Paris*, mars 1904).
- DOURY. — La démence épileptique chez les enfants et chez les jeunes gens (*Ann. méd. psychol.*, 1907, II, p. 86).
- DOURY (G.). — De la démence épileptique chez les enfants et les adolescents (*Thèse de Paris*, 1909).
- DUTIL. — Article Epilepsie (*Traité de médecine Charcot, Bouchard et Brissaud*, 2^e édit., 1905).
- ESQUIROL. — Mémoire sur l'épilepsie, 1815. *Dictionnaire des sciences médicales*, 1815, t. XII.
- Des maladies mentales, t. I, Paris, 1838.
- ETHEOCLES ALCANTARA GOMES. — Brèves considérations sur la physiopathologie et la pathogénie des crises épileptiques (*Thèse de Rio de Janeiro*, 1906).
- FALRET. (J.-P.). — Leçons cliniques sur les maladies mentales, Paris, 1850).
- FALRET (J.). — État mental des épileptiques (*Archives de médecine*, 1860-1862).
- FÉRÉ. — Contribution à l'étude des phénomènes d'épuisement consécutifs à l'accès d'épilepsie (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1888).
- Les épilepsies et les épileptiques (*Traité*, 2^e édit., 1897).
- Encyclopédie des aides-mémoire, 1892.
- FERRAND. — Les épileptiques considérés au point de vue médico-légal (*Thèse de Paris*, 1882).
- FOVILLE père (A.). — Article épilepsie (*Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique* en 15 vol., 1831).
- FOVILLE fils (ACH.). — Article Démence (*Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*, 1869).
- GÉLINEAU. — Traité des épilepsies, 1901.
- GOWERS. — De l'Épilepsie, Paris, 1883.

- KLIPPEL ET LHERMITTE. — Les démences, anatomie pathologique et pathogénie (*Revue de psychiatrie*, 1905, p. 485).
- KOWALEVSKY. — De l'épilepsie au point de vue clinique et médico-légal (*Annales médico-psychologiques*, 1898).
- KRAFFT-EBING. — Traité clinique de psychiatrie, 1897.
- KRAEPELIN. — Introduction à l'étude de la psychiatrie, 1907.
- LANNOIS ET LESIEUR. — Examen bactériologique du sang des épileptiques (*Société médicale des Hôpitaux*, Lyon, 3 nov. 1903).
- LEGRAND DU SAULLE. — Étude médico-légale sur les épileptiques, 1877.
- LEVERT. — Démence épileptique (*la Clinique*, 7 fév. 1908).
- MAGNAN. — Des troubles intellectuels dans l'épilepsie (*Gazette des Hôpitaux*, 1881).
- MARANDON DE MONTYEL. — Etats confus simulant la démence (*Bulletin médical*, 16 juillet 1904).
- MARCÉ. — Traité pratique des maladies mentales, 1862.
- MARCHAND. — Démence symptomatique de méningite chronique chez une ancienne épileptique (*Société anatomique*, 25 mai 1906).
- MARCHAND (L.). — De l'idiotie acquise et de la démence chez les épileptiques (*Rev. de psychiatrie*, juin 1907).
- La démence épileptique chez les enfants et les jeunes gens. *Ann. méd. psych.*, 1907, II, p. 84.
- MARCHAND (L.). — De l'épilepsie chez les déments précoces (*Rev. de psychiatrie*, juin 1908).
- MARCHAND ET OLIVIER. — Epilepsie tardive. Démence et hémiplégie symptomatiques de méningo-encéphalite chronique localisée (*Bulletin de la Société anatomique*, octobre 1906, p. 576).
- MARIE (P.). — Etiologie de l'épilepsie (*Progrès médical*, 1867).
- MARINESCO ET SÉRIEX. — Pathogénie de l'épilepsie (*Mémoires de l'Académie de médecine de Belgique*, 1895).
- MASOIN. — Nouvelles recherches cliniques sur l'épilepsie (*Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique*, décembre 1904).
- MOREL. — Traité des maladies mentales, 1859.

- MOREL (L.). — Essai sur l'affaiblissement intellectuel dans la démence épileptique (*Th. de Lyon*, 1912).
- PACTET. — Syndrome paralytique au cours de l'épilepsie. *Bull. de la Soc. clin. de méd. ment.*, mai et juillet 1911, n^{os} 5 et 7
- PETIT ET LIVET. — Affaiblissement intellectuel localisé à la mémoire chez une épileptique. *Bull. de la Soc. cliniq. de méd. ment.*, 16 nov. 1912. *Ann. méd. psychol.*, 1912, II, p. 583.
- PEYBERNÈS. — Quelques considérations sur le pronostic de l'épilepsie (*Thèse de Montpellier*, 1875).
- RESPAUT. — Influence de l'action épileptique sur l'état psychique (*Th. de Paris*, 1883).
- RIBOT. — Les maladies de la mémoire, Paris, 1901.
- ROBIN (A.). — Hypersthénie gastrique et épilepsie (*Bulletin médical*, 27 octobre 1906).
- SÉGLAS. — Note sur un cas d'épilepsie tardive (*Revue de médecine*, 1885, p. 484).
- Méningo-encéphalite syphilitique : accidents épileptiques ; démence progressive ; mort en état de mal épileptique. *Encéphale*, 1909, p. 330.
- TONNINI. — Les Epilepsies, Bocca, 1886.
- TOULOUSE ET DAMAYE. — La démence vésanique est-elle une démence ? (*Revue de psychiatrie*, 1905, p. 14).
- TOULOUSE ET MARCHAND. — Anomalie médullaire et démence chez une épileptique (*Revue de psychiatrie*, septembre 1906).
- TROUSSEAU. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1868.
- TURNER (A.). — Etat mental des épileptiques (*Société royale médicale et chirurgicale*, 12 avril 1904 et février 1905).
- VIGOUROUX. — La démence liée aux lésions circonscrites du cerveau. Etude pathogénique et clinique (*Revue de psychiatrie*, 1904).
- VOISIN (A.). — Leçons cliniques de médecine mentale, Paris, 1883.
- VOISIN (AUG.). — Article Epilepsie (*Dictionnaire Jaccoud*, 1870).
- VOISIN (J.). — L'Épilepsie, Paris, 1897.

- VOISIN (J. ET R.). — Une forme rapide de démence épileptique de l'adolescence. Ses rapports avec la démence précoce (*Presse médicale*, 13 juillet 1907).
- VOISIN (ROGER). — La démence épileptique chez les enfants et chez les jeunes gens. *Ann. méd. psychol.*, 1907, II, p. 86.
- VOISIN ET LEGROS. — Démence épileptique paralytique et spasmodique (*Annales médico-psychologiques*, novembre 1899. *Gazette hebdomadaire*, 24 décembre 1899 et Congrès international de médecine, août 1900).
- VURPAS (C.) ET PORAK (R.). — Succession d'accès d'agitation et d'états vaporeux dans un cas de démence épileptique. *Revue Neurol.*, 1911, II, p. 589.
- WILDERMUTH. — Les troubles psychiques de l'épilepsie au point de vue du droit criminel (XXVII^e Congrès de la Société psychologique du Sud-Ouest de l'Allemagne, Carlsruhe, novembre 1905).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction.	11
Etude historique et critique.	14
Etiologie	35
Pathogénie	47
Anatomie pathologique	52
Etude clinique	64
Observations.	109
Conclusions.	178
Index bibliographique	183

IMPRIMERIE SPÉCIALE DE LA LIBRAIRIE A. MALOINE
